

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

Мать и Дитя в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

Адрес редакции:
г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**
И.А. Коваленко

Художник:
Т.А. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

Издание зарегистрировано
в Южно-Сибирском территориальном
управлении Министерства РФ
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

Отпечатано:
ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Баженова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово)
Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово)
Котович М.М., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк)
Перевощикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово)
Ровда Ю.И., д.м.н., проф. (Кемерово)
Сутулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам. главного редактора
Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. главного редактора
Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответственный секретарь
Шелепанов В.М. (Кемерово)
Шипачев К.В., д.м.н., проф. (Кемерово)
Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Белокриницкая Т.Е.,
д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н., проф. (Новосибирск),
Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н., д.м.н., проф.
(Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф. (Москва), Зе-
ленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф. (Новоси-
бирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кравец Е.Б., д.м.н.,
проф. (Томск), Кривцова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В.,
д.м.н., проф. (Москва), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемеро-
во), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В.,
д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск),
Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н.,
проф. (Томск), Medard M. Lech, MD, PhD (Warsaw, Poland).

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№3 (38) 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ISSN: 1991-010X
Mat' i dita v Kuzbasse
Mat' dita Kuzbasse

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖИРОВОЙ ТКАНИ,
КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 3

Уткин Е.В.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН:
СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ 9

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Красилов И.А., Копылова И.Ф.

КОНТИНГЕНТЫ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ 16

Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ 20

Николаева Л.Б., Тришкин А.Г.

СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН 23

Голомидов А.В., Сутулина И.М.

ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ 27

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Протасова Т.А.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ 31

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Краснов А.В., Кожевина Г.И., Воронина Е.Н., Берсенёва Л.М., Шестопалова А.С.

ВЕТРЯНОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ 35

Протасова Т.А., Орлова Н.М.

СЛУЧАЙ ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛИИ А У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА 38

ОБМЕН ОПЫТОМ

Речкина Т.И., Иванникова О.Э.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТЕХНИК МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ
У НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ РОДИЛЬНОГО ДОМА 41

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Воробьев А.М., Марченкова Н.М., Захаренко Т.В., Кошелев Г.П.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕПИСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА У ДЕТЕЙ 43

Перedelкина О.В., Ровда Ю.И., Купрашевич Л.Н., Крекова Н.П.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ДАРДИЯ ЛИПО КРЕМОМ 45

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ 48

* * *

Сундукова Е.Л., Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В статье описаны анатомо-физиологические, гистологические и топографические особенности жировой ткани в аспекте взаимосвязи с метаболическими нарушениями, синдромом инсулинорезистентности и сердечно-сосудистой патологией. Представлены современные методы диагностики общего объема жировых отложений и количественного содержания висцерального жира как наиболее метаболически активного.

Ключевые слова: жировая ткань; адипоцит; висцеральный жир; диагностика.

Sundukova E.L., Minyaylova N.N., Rovda Y.I.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

PHYSIOLOGICAL AND ENDOCRINOLOGY ASPECTS OF ADIPOSE TISSUE, QUANTITATIVE AND TOPOGRAPHIC METHODS OF ITS DIAGNOSTIC IN CLINICAL PRACTICE

In the article are described the anatomic and physiological, histological, and topographic features of adipose tissue in the aspect of the relationship with metabolic disorders, syndrome stability to insulin and cardiovascular pathology. The modern methods of diagnosis of total fatty deposits and the quantity of visceral fat as the metabolic activity are presented.

Key words: adipose tissue; adipocit; visceral fat; diagnostics.

Ожирение является одним из самых распространенных хронических заболеваний и ведущей из потенциально устранимых причин смертности [21-23]. Последние десятилетия во всех странах мира отмечается неуклонный рост численности больных ожирением, как среди взрослой, так и среди детской популяции [2, 19, 28].

Само по себе ожирение представляет собой не только избыточное содержание жировой ткани в виде скопления триглицеридов, но и сложный симптомокомплекс клинко-метаболических нарушений, ведущий к развитию таких социально значимых забо-

леваний, как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда и т.д., которые значительно снижают качество и продолжительность жизни не только в старшем, но и в молодом трудоспособном возрасте [16, 30].

Частота и тяжесть сопряженных с ожирением клинко-метаболических осложнений и заболеваний зависят как от его степени, так и от особенностей локализации жировой ткани в организме, содержание которой в норме составляет 10-20 % веса тела, а при ожирении достигает 35-50 % [20, 29, 34, 50].

Жировая ткань, представленная скоплением жировых клеток во многих органах, является не просто пассивным накопителем энергии, а представляет собой активный эндокринный орган, способный синтезировать и секретировать в кровоток различные биологически активные вещества, играющие важную роль в регуляции работы многих систем организма, в пер-

Корреспонденцию адресовать:

Ровда Юрий Иванович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34.

вую очередь, сердечно-сосудистой [3, 33, 29]. Предположение об активном специфическом участии жировой ткани в физиологических процессах организма человека было высказано отечественными учеными еще в конце XIX века [19]. Жировая ткань является источником синтеза фактора некроза опухолей- α , ингибитора активатора плазминогена-1, интерлейкина-6, лептина, висфатина, ангиотензиногена, адипсина, инсулиноподобного фактора роста, белков, участвующих в альтернативном пути активации комплемента, резистина, эйкозаноидов, эстрогенов, адипонектина, трансформирующего фактора роста и т.д. [32].

С точки зрения гистологии, выделяют белую и бурую (коричневую) жировую ткань. Последняя получила свое название из-за высокого содержания в клетках цитохрома и других окислительных пигментов. В организме взрослого человека в основном присутствует белая жировая ткань, которая является местом синтеза биологически активных веществ [31]. В последние годы накапливается все больше данных о том, что чувствительность белой жировой ткани к разнообразным воздействиям и ее способность продуцировать те или иные биологически активные вещества зависят от локализации жира [10]. Формируется концепция различных компартментов жировой ткани как различных органов [29]. Бурюю жировую ткань можно встретить у маленьких детей, которая, по мнению ряда исследователей, является одним из основных источников термогенеза. У людей, страдающих ожирением, бурая жировая ткань может вообще отсутствовать [49].

Структурно-функциональной единицей жировой ткани является адипоцит [19, 29]. Закладка адипоцитов происходит активно в период с 30 недели гестации и до конца второго года жизни. Их количество у каждого человека существенно варьирует, как и общее количество жировой ткани в подкожном жировом слое и висцеральных пространствах.

В зависимости от размеров и количества адипоцитов выделяют два основных морфологических типа ожирения (гиперцеллюлярное и гипертрофическое), которые определяют фенотипические особенности жиротложения, течение заболевания и прогноз [39, 47]. Гипертрофический тип связан с повышенным накоплением триглицеридов в жировых клетках и увеличением их размеров. Количество адипоцитов при этом остается нормальным [8, 39, 47]. Данный тип ожирения чаще встречается у взрослых, имеет более благоприятное течение, легче поддается диетическому лечению, и похудание при нем сопровождается уменьшением размеров адипоцитов [8].

Гиперцеллюлярный вариант ожирения, который в основном обусловлен генетическими факторами,

развивается преимущественно в раннем детском возрасте [8, 39, 47]. Эта форма ожирения характеризуется значительным увеличением числа адипоцитов, имеет прогностически неблагоприятное течение и плохо поддается терапии [8].

При экзогенно-конституциональном ожирении происходит преимущественно гипертрофия жировых клеток, что приводит к нарушению их функциональной активности и развитию ассоциированных с ожирением заболеваний [27]. В то же время, при тяжелых формах заболевания дополнительно может происходить и увеличение количества адипоцитов [38]. Клетки стромы жировой ткани представляют собой клетки-предшественники адипоцитов, содержащие обычно крайне небольшие включения жира. Они могут быстро трансформироваться в зрелые адипоциты под воздействием целого ряда факторов (таких гормонов, как глюкокортикоиды, инсулин, трийодтиронин и др.) [31].

В клинической медицине выделяют подкожную жировую ткань, составляющую более 50 % всего жира, и висцеральную (или висцеро-абдоминальную), расположенную вокруг внутренних органов, которая с возрастом увеличивается не только абсолютно, но и относительно [44]. Подкожная жировая ткань наиболее развита в области стенки живота, в поясничной и ягодичной областях; она почти отсутствует на голове, веках и мошонке. По существу, подкожный жир делится скарпиевой фасцией на два различных жировых органа [29]. Существует предположение, что распределение жировой ткани в организме генетически модифицировано [19, 24, 42].

Многочисленные исследования, опубликованные к настоящему времени, позволяют считать, что наибольшую роль в метаболизме жиров и углеводов играет абдоминальная жировая ткань, топографические и метаболические особенности которой являются определяющими в развитии инсулинорезистентности (ИР) и клинико-метаболических осложнений ожирения [41, 43, 48, 50]. Жировая ткань висцеральной области имеет несколько анатомически четко выраженных депо: подкожную жировую клетчатку, разделенную на внешнюю и внутренние области, и интраабдоминальную жировую ткань, которая подразделяется на интраперитонеальную и ретроперитонеальную [19, 29]. Абдоминальная жировая ткань располагается в сальнике, брыжейке, в околопочечной и забрюшинной областях, в перикардальном и ретроульбарном пространстве, а также вокруг суставов и в прослойках между мышцами [31]. Сальниковый и брыжеечный жир образуют интраперитонеальную, или портальную жировую ткань, которая известна также под названием «белая висцеральная жи-

Сведения об авторах:

Сундукова Екатерина Леонидовна, врач-педиатр, аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Ровда Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Миняйлова Наталья Николаевна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ровая ткань» [11]. При проведении ряда исследований, было определено, что интраабдоминальная жировая ткань при нормальных значениях ИМТ составляет у мужчин 15-17 %, у женщин — 7,0-7,6 % от всей жировой массы в организме.

В метаболическом плане наиболее активной частью интраабдоминальной жировой ткани является интраперитонеальная жировая ткань, составляющая у мужчин и женщин, соответственно, 11 % и 5 % общего содержания жира [29]. Кроме того, существуют, так называемые, критические значения содержания висцерального жира в организме (у мужчин — более 130 см², у женщин — более 110 см²), при превышении которых значительно возрастает риск развития коронарной болезни сердца, синдрома ИР и других метаболических нарушений [12, 19]. Поэтому определение количества висцеральной жировой ткани, с практической точки зрения, является важным и необходимым для прогнозирования течения ожирения, оценки его степени тяжести и риска развития ассоциированных с ним клиничко-метаболических осложнений.

Исходя из особенностей локализации жировой ткани, в клинической практике принято выделять два типа жиротложения: висцеро-абдоминальный (верхний, абдоминальный, центральный, висцеральный, туловищный, андронидный, мужской), с которым связаны клиничко-метаболические нарушения, присущие ожирению, и глотео-фemorальный (нижний, равномерный, гиоидный, женский) [11, 17].

Независимо от степени ожирения и пола человека, адипоциты висцеральной жировой ткани имеют высокую плотность и чувствительность β_1 -, β_2 - и β_3 -адренорецепторов, сниженное число и аффинность α_2 -адренорецепторов [19, 29, 43]. Причем, по сравнению с женщинами, у мужчин абдоминальные адипоциты имеют больший объем, более высокую (почти в 12 раз) чувствительность β_3 -рецепторов и более низкую (в 17 раз) антилипидную чувствительность α_2 -адренорецепторов [11, 38]. В результате этого катехоламины обеспечивают более высокую мобилизацию свободных жирных кислот из висцеральных жировых депо в порталную систему у мужчин, чем у женщин, и формируют различные метаболические нарушения у лиц разного пола: гипер-, дислипидемию, гиперурикемию, гипергликемию и т.д. [37].

АГ является одним из первых клинических осложнений висцерального ожирения и сопутствующих ему гормонально-метаболических нарушений, в том числе у детей и подростков, объединенных рамками метаболического синдрома (МС) [13, 26, 35, 40]. В общей популяции больных с АГ 60 % имеют различные клиничко-лабораторные составляющие синдрома ИР [36, 37]. На сегодняшний день доказано, что у взрослых-гипертоников даже при нормальной массе тела имеются различные метаболические нарушения, присущие ожирению. В свою очередь, ожирение, способствуя прогрессированию АГ, повышает риск формирования ранних осложнений со стороны органов-мишеней (сердца, мозга, почек, глаз), которые являются основной причиной инвалидизации и

смертности пациентов трудоспособного возраста [46]. У детей и подростков эта ситуация встречается реже, поскольку у них еще нет тех факторов риска, которые присущи взрослой популяции [15].

Согласно доступным нам источникам литературы известно, что даже у лиц с нормальной массой тела могут присутствовать клиничко-метаболические признаки избытка висцеральной жировой ткани [15].

Диагностика определения регионарного распределения жировой ткани является определяющей при клиничском обследовании больных [17, 29]. На практике наиболее доступным методом косвенной оценки характера жирораспределения является измерение окружности талии (ОТ), которое производится сантиметровой лентой на середине расстояния между нижним краем реберной дуги и тазовой кости по средне-подмышечной линии. В норме ОТ у женщин должна быть не более 80 см, у мужчин — не более 90 см [14, 29]. В ходе ряда исследований было доказано, что, как у мужчин, так и у женщин, ОТ является достоверным антропометрическим показателем избыточного накопления висцерального жира [1, 14]. Не менее важным показателем, определяющим тип жиротложения, является соотношение ОТ к окружности бедер (ОБ), которая измеряется ниже больших бедренных бугров [9, 29]. У женщин индекс ОТ/ОБ должен быть не более 0,8 (по другим данным — не более 0,85), у мужчин — не более 0,9 (1,0). Превышение этих показателей выше указанных цифр свидетельствует о наличии избытка жира в абдоминальной области и позволяет определить риск развития клиничко-метаболических нарушений (осложнений), ассоциированных с ожирением, таких как: ИР и компенсаторная гиперинсулинемия, АГ, атерогенная дислипидемия, гиперурикемия, гипергликемия и т.д. [5].

До настоящего времени в большинстве эпидемиологических и клиничских исследований диагностика ожирения основывалась на оценке процента избытка массы тела, которая ассоциировалась со степенью ожирения [25]. По мнению Белинского В.П. [4], процент избытка массы тела и ожирение — понятия не идентичные, и формирование избыточной массы тела связано с изменением содержания в организме трех компонентов: жира, мышц и воды. Неоднородный вклад мышечного и жирового компонентов в формирование избыточной массы тела обуславливает недостаточную объективность показателя процента избытка массы тела в диагностике ожирения, особенно его начальной степени, и диктует необходимость использования новых более информативных и достоверных методов диагностики количества жировой ткани, в т.ч. висцеральной.

Единственным широко используемым критерием диагностики ожирения у взрослых, дающим возможность оценить его степень, а также относительный риск развития ассоциированных с ожирением заболеваний, согласно рекомендациям ВОЗ (1997), является индекс массы тела (ИМТ), определяемый как соотношение массы тела (кг) и роста (м), возведенного в квадрат [7, 19, 45]. Однако ИМТ (кг/м²) поз-

воляет лишь косвенно судить о количестве жировой ткани в организме, и не может считаться достоверным для детей с незаконченным периодом роста, спортсменов, у которых повышение ИМТ может быть обусловлено хорошо развитой мускулатурой [1]. Кроме того, ИМТ не отражает тип жировоголожения, хотя определение топографии и количества жира позволяет уже на ранних стадиях ожирения прогнозировать его течение, а также дает возможность дифференцировать и индивидуализировать лечение ассоциированных с ним заболеваний [44].

По мнению ряда авторов, в клинической практике одним из самых простых методов оценки степени жировоголожения является измерение толщины кожной складки по шкале особого инструмента (каллиперометра), напоминающего штангенциркуль [18]. Защипы делаются в области живота, верхней области спины, груди и бедер. Потом полученные данные заносят в специальные формулы и получают удельный процент жировых накоплений. Разумеется, этот метод лишь косвенно отражает содержание жировой ткани в организме, не указывая характер жировоголожения, и значительно уступает по точности новым инструментальным методам диагностики [4, 6, 18].

На современном этапе определение суммарной доли жира в организме человека можно проводить при помощи ультразвукового исследования. Ультразвуковые волны проникают глубоко под кожу и показывают на измерительной шкале толщину жировой прослойки. Как правило, ультразвуковое сканирование проводится в нескольких местах, после чего полученные результаты суммируются. Мнения ученых по поводу точности этого метода исследования расходятся, так как жировая ткань, в зависимости от своей локализации, имеет разную плотность, иногда очень близкую к мышечной, которую прибор не различает и, следовательно, дает ложные результаты. Таким образом, УЗИ может использоваться только для определения толщины подкожно-жирового слоя.

Последнее время в зарубежной практике и в спортивной области появился новый метод определения удельного веса жира путем измерения биоэлектрического сопротивления. В основе метода лежит пропускание слабого электрического тока через электроды, закрепленные на руках и ногах. Жировая ткань, в отличие от мышечной, не проводит электрический ток и, следовательно, чем быстрее он проходит по организму, тем меньше в нем содержится жира. Полученные результаты подставляют в формулу с учетом пола, возраста и роста. Недостаток этого метода состоит в том, что ток легко проходит через конечности, но «увязает» в глубине самого тела, что значительно увеличивает погрешность определения удельной доли жира в области туловища и не позволяет адекватно оценить количество висцерального жира.

Для определения количества жировой ткани также используется инфракрасное облучение. Способ основан на том, что ткани с различной плотностью по-разному преломляют свет. К определенным точкам тела прикрепляют датчики с миниатюрными источ-

никами инфракрасных лучей, результаты с которых обрабатывает и выдает компьютер. Несмотря на то, что инфракрасное облучение совершенно безопасно и само исследование проходит очень быстро, этот метод не получил широкого применения из-за большой погрешности получаемых результатов.

Одним из неудобных практических методов определения процента жировой ткани в массе тела является взвешивание в воде, которое в основном используется в исследовательских целях. Методика заключается в усаживании пациента в кресло, подвешенное к весам, затем он делает максимальный выдох для погружения в резервуар с водой на 10 секунд с последующим подводным взвешиванием. Вся процедура повторяется несколько раз, и по трем максимальным значениям выводится средний результат. Этот метод имеет много погрешностей и в клинической практике не используется.

Еще одним методом для количественной оценки жировой ткани является рентгенологическая денситометрия, основанная на том, что рентгеновский источник продуцирует излучение со стабильной энергией. Тело полностью сканируется обычно за период времени от 10 до 20 минут, и за счет того, что происходит ослабление излучения с низкой энергией, определяется наивысший энергетический уровень (R-объем) и сопоставляется с калибровочной кривой известных R-объемов. В результате оценивается плотность мягких тканей. Однако при проведении денситометрии невозможно разграничить висцеральный и подкожный жир, несмотря на то, что при этом исследовании определяется локальный абдоминальный жир.

Все выше перечисленные методы количественного определения жировой ткани характеризуют только ее общее содержание в организме и не отражают топографические особенности, в частности, не указывают количество и локализацию висцеральной жировой клетчатки, что имеет особенно важное прогностическое значение в клинической практике.

На современном этапе наиболее точными методами диагностики, отражающими количество и степень развития висцеро-абдоминальной жировой ткани, являются компьютерная (КТ) и ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ). Метод КТ основан на четкой разнице в X-излучении, получаемом от костной и жировой ткани, а также ткани, свободной от жира. При помощи компьютерного процессора получают наглядную информацию о характере ионизирующего X-излучения в виде поперечных срезов. КТ хорошо отграничивает жировую ткань от других и выявляет различия между подкожным и висцеральным жиром, что визуализируется на срезах абдоминальной области. При помощи однократной КТ можно определить общую площадь интраабдоминального жира в квадратных сантиметрах, а при получении нескольких срезов с использованием множественных КТ-сканирований подсчитывается общий объем жира в тех же единицах. Однако тканевые области и на единичном абдоминальном срезе дают достаточную информацию об общем объеме жировоголожения.

КТ выявляет соотношение абдоминального и ягодично-бедренного жира, подтверждая данные, полученные при измерении соотношения ОТ к ОБ.

Ядерный магнитный резонанс (ЯМР) является дополнительным методом оценки, который позволяет провести раздельное измерение различных типов жира. Данный метод основан на взаимодействии между зарядами водородных атомов (протонов), которые присутствуют во всех биологических тканях. Магнитные поля генерируются и улавливаются при помощи ЯМР. Поскольку существует разница во времени специфического протонного уплотнения и релаксации между скелетной и жировой тканями, данные типы тканей могут быть исследованы с помощью ЯМР.

Поперечные срезы, получаемые при ЯМР-исследовании, напоминают те, которые получаются при КТ. Преимущество ЯМР в клинической практике в том, что этот метод более щадящий, чем КТ, а также не связан с ионизирующим излучением. Таким образом, повторные исследования при помощи ЯМР, необходимые для оценки объема жира, не представляют риска для здоровья больных.

К сожалению, в практической медицине методы КТ и ЯМРТ являются в большинстве случаев недоступными и дорогостоящими, а использование косвенных методик определения характера жировоголожения, в т.ч. широко применяемое в клинической практике измерение ОТ, не отражает топографических особенностей локализации жира. Это создает предпосылки для поиска новых, более доступных для клиницистов методов оценки количественного содержания жировой ткани в организме в зависимости от ее локализации, и, в первую очередь, висцеро-абдоминальной, как наиболее метаболически активной и прогностически неблагоприятной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аверьянов, А.П. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани /Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Дронова Е.Г. //Педиатрия. – 2003. – Т. 5. – С. 66-69.
2. Аметов, А.С. Ожирение – эпидемия XXI века /Аметов А.С. //Тер. архив. – 2002. – V. 10. – P. 5-7.
3. Балаболкин, М.И. Диабетология /Балаболкин М.И. – М.: Медицина, 2000. – С. 671.
4. Белинский, В.П. Избыточная масса тела, ее жировой и мышечный компоненты в диагностике начальных степеней алиментарного ожирения у женщин /Белинский В.П. //Терапевтический архив. – 1987. – Т. 59(11). – С. 130-132.
5. Беляков, Н.А. Ожирение /Беляков Н.А., Мазуров В.И. – СПб.: СПбМАПО, 2003.
6. Берштейн, Л.М. Влияние возраста на соотношение содержания жира в теле с площадью поверхности тела /Берштейн Л.М. //Физиология человека. – 1981. – Т. 7(2). – С. 360-362.
7. Бессесен, Д.Г. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение /Бессесен Д.Г., Кушнер Р. – М.: БИНОМ, 2004.
8. Беюл, Е.А. Ожирение /Беюл Е.А., Оленева В.А., Шатерников В.А. – Москва, 1986. – С. 190.
9. Бутрова, С.А. Лечение ожирения: современные аспекты /Бутрова С.А., Плохая А.А. //Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9(24). – С. 1140-1146.
10. Бутрова, С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению /Бутрова С.А. //Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9(2). – С. 56-60.
11. Гинзбург, М.М. Значение распределения жира при ожирении /Гинзбург М.М., Козупица Г.С. //Проблемы эндокринологии. – 1996. – Т. 42(6). – С. 30-34.
12. Дедов, И.И. Проблема ожирения: от синдрома к заболеванию /Дедов И.И. //Ожирение и метаболизм. – 2006. – Т. 1(6). – С. 2-4.
13. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации ВНОК. Проект. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, Приложение 1. – С. 3-32.
14. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации ВНОК. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 6 (приложение 2). – С. 35.
15. Кисляк, О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте /Кисляк О.А. – М.: Миклош, 2007.
16. Клебанова, Е.М. Влияние гипокалорийной диеты на показатели углеводного обмена и содержание лептина и растворимого рецептора к лептину в сыворотке крови больных сахарным диабетом 2-го типа /Клебанова Е.М. //Вопросы питания. – 2006. – Т. 4. – С. 29-31.
17. Клиническое значение индекса массы тела и индекса талия/бедеро у пациентов с артериальной гипертензией: связь с уровнем мочевой кислоты в крови /Донсков А.С., Балкаров И.М., Голубь Г.В. и др. //Клиническая медицина. – 2002. – Т. 1. – С. 31-34.
18. Клиорин, А.И. Ожирение в детском возрасте /Клиорин А.И. – Л.: Медицина, 1989. – С. 256.
19. Лейтес, С.М. Физиология и патология жировой ткани /Лейтес С.М. – Медгиз, 1954. – С. 116.
20. Лупанов, В.И. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф /Лупанов В.И. //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11(6). – С. 18-24.
21. Мамедов, М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения: Пособие для врачей /Мамедов М.Н. – М.: Печатных дел мастер, 2006. – 48 с.
22. Мельниченко, Г.А. Ожирение в практике эндокринолога /Мельниченко Г.А. //Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9(2). – С. 82-87.
23. Метаболический сердечно-сосудистый синдром /Алмазов В.А. Благосклонная Я.Б., Шляхто Е.В. и др. – СПб.: СПбГМУ, 1999. – 208 с.
24. Миняйлова, Н.Н. Социально-генетические аспекты ожирения /Миняйлова Н.Н. //Педиатрия. – 2001. – Т. 2. – С. 83-86.
25. Миняйлова, Н.Н. Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдромов у детей /Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. //Педиатрия. – 2002. – Т. 4. – С. 98-101.
26. Оганов, Р.Г. Гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: возвращаясь к выводам United Kingdom Diabetes Study /Оганов Р.Г., Александров А.А. //Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10(11). – С. 486-491.
27. Ожирение у подростков /Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А. и др. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2006. – 215 с.
28. Ожирение у подростков. Альтернативные подходы к диетотерапии /Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н. и др. //Лечащий врач. – 2006. – V. 4. – С. 50-54.
29. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2006. – С. 452.
30. Рунихин, А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения /Рунихин А.Ю. //Лечащий врач. – 2006. – Т. 2. – С. 20-23.
31. Сапин, М.Р. Анатомия человека /Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. – Элиста: АПП«Джангар», 1998. – Т. 1. – 415 с.
32. Соколов, Е.И. Висцеральное ожирение как патогенетический фактор ишемической болезни сердца /Соколов Е.И., Писаревская А.Л. //Кардиология. – 2007. – Т. 1. – С. 11-15.

33. Терещенко, И.В. Эндокринная функция жировой ткани. Проблемы лечения ожирения /Терещенко И.В. //Клиническая медицина. – 2002. – Т. 7. – С. 9-14.
34. Терещенко, И.В. О гормональном гомеостазе при абдоминальном и глютеофemorальном ожирении /Терещенко И.В., Каюшева Е.Е. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Матер. IV Всерос. конгр. эндокринологов. – СПб., 2001. – С. 688.
35. Чазова, И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертония /Чазова И.Е., Мычка В.Б. //Consilium medicum. – 2001. – V. 11. – P. 587-590.
36. Шестакова, М.В. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению /Шестакова М.В., Брескина О.Ю. //Consilium-medicum. – 2002. – Т. 4(10). – С. 523-527.
37. Шостак, Н.А. К вопросу о диагностических критериях метаболического синдрома /Шостак Н.А., Аничков Д.А. //Русский медицинский журнал. – 2002. – V. 10(27). – P. 1255-1257.
38. Altman, J. Weight in the balance /Altman J. //Neuroendocr. – 2002. – V. 76. – P. 131-136.
39. Basdevant, A. Treatments of massive obesity /Basdevant A., Cassuto D., Panotopoulos G. //Revue du Praticien: abstr. – 1993. – Vol. 43, N 15. – P. 1943-1949.
40. Beilin, L.J. Non-pharmacological management of hypertension: optimal strategies for reducing cardiovascular risk /Beilin L.J. //J Hypertens. – 1994. – V. 12(Suppl 10). – P. 71-81.
41. Boden, G. Role of fatty acid in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM /Boden G. //Diabetes. – 1997. – V. 46. – P. 3-10.
42. Bray, G.A. Pathophysiology of obesity /Bray G.A. //Am. J. Clin. Nutr. – 1992. – V. 55. – P. 4889-4993.
43. Carr, M.C. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk /Carr M.C., Brunzell J.D. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – V. 89(6). – P. 2601-2607.
44. Changes in anthropometric indices of body composition with age in a healthy elderly population /Chumlea W.C., Rhyne R.J., Garry P.J. et al. //Am. J. Human Biol. – 1989. – V. 1. – P. 457-462.
45. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence /Kiess W., Galler A., Reich A. et al. //Obesity Rev. – 2001. – Vol. 2, N 1. – P. 29-36.
46. Daniels, S.R. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents /Daniels S.R. //Blood Pressure Monitoring. – 1999. – V. 4. – P. 165-170.
47. Dauncey, M. Etiopathogenesis of obesity /Dauncey M., Gairdner D. //Arch. Dis. Childhood. – 1975. – Vol. 50. – P. 286.
48. Dessi-Fulgheri, P. The natriuretic peptide system in obesity-related hypertension: New pathophysiological aspects /Dessi-Fulgheri P., Sarzani R., Rappelli A. //J. Nephrol. – 1998. – V. 11(6). – P. 296-299.
49. Durnin, J.V. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years /Durnin J.V., Womersley J. //Brit. J. Nutr.. – 1974. – V. 32. – P. 77.
50. Hirscher, V. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? /Hirscher V. et al. //Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2005. – V. 159. – P. 740-744.



НЕДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ ИМЕЮТ ТРЁХКРАТНЫЙ РИСК НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Несмотря на спектр проблем со здоровьем, многие родители не знают о серьёзных медицинских условиях, которые могут затронуть ребёнка, появившегося на свет преждевременно. Канадские педиатры Университета МакЖиль изучили здоровье более 140 тыс. американских малышей, родившихся в период между 2000 и 2004 годами, и установили, что преждевременные роды вызывают повреждения нервной системы у детей. Младенцы, рождённые на сроках в 30-37 недель, имели трёхкратный риск нарушений и задержек неврологического развития и церебрального паралича, а также высокую вероятность умственной отсталости. Более полумиллиона детей рождаются недоношенными в Соединённых Штатах каждый год. Причем это число растёт, говорят педиатры. По этой причине более масштабными становятся задачи общественного здравоохранения. Акушеры считают, что на повышение этих показателей влияют темпы рождения близнецов и распространённость применения искусственного оплодотворения, так как среди этих групп количество преждевременных родов особенно велико. Также медики назвали факторами риска для нарушений развития нервной системы у новорожденных использование гормонального лечения и повышенную сферу действия диабета.

Источник: Ami-tass.ru

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН: СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

В работе представлен анализ литературных данных по современным особенностям клиники, диагностики и терапии воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза; клиника; диагностика; лечение.

Utkin E.V.

*The Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

PURULENT PELVIC INFLAMMATORY DISEASE AT WOMEN: MODERN FEATURES OF CLINIC, DIAGNOSTICS AND THERAPY

In work the analysis of the literary data on modern features of clinic, diagnostics and therapy of purulent pelvic inflammatory disease at women is presented.

Key words: purulent pelvic inflammatory disease; clinic; diagnostics; treatment.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости и являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщин, создавая тем самым основные медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире [5, 6, 36, 37, 47, 50]. На протяжении последних 25 лет основной формой ВЗОМТ является сальпингоофорит [31]. При этом преобладающей формой является обострение хронического воспалительного процесса [22, 31]. Несмотря на широкое применение антибактериальных препаратов, иммуномодуляторов, физиотерапевтических методов терапии, сальпингоофориты в современных условиях нередко приобретают затяжное течение, переходят в хронические формы и чаще других гинекологических заболеваний вызывают временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности [7]. При гнойном по-

ражении придатков матки возникает реальная угроза не только здоровью, но и жизни больной [12, 32, 40]. Летальность пациенток с гнойными заболеваниями внутренних половых органов составляет от 5 до 15 % [12, 32].

Последствия перенесенного ВЗОМТ остаются достаточно серьезными: 24-30 % больных отмечают тазовый болевой синдром в течение 6 месяцев и более после лечения [5, 43], 43 % женщин имеют эпизоды обострения воспалительного процесса [22, 28], у 1-5 % следствием является эктопическая беременность [5, 28], от 10 до 59 % останутся бесплодными [4, 28, 46, 48]. Согласно данным В.И. Краснопольского, С.Н. Буяновой, Н.А. Щукиной [12], у пациенток с ВЗОМТ в 10 раз чаще, чем у здоровых, наблюдается хронический болевой синдром, в 6 раз чаще — эндометриоз, их в 6 раз чаще оперируют по поводу внематочной беременности, и им в 8 раз чаще, чем в основной популяции, удаляется матка.

Современные ВЗОМТ в большинстве случаев относят к смешанным полимикробным инфекциям [8, 26, 33, 44, 47]. Микст-инфекция является серьезной проблемой, так как в этом случае увеличивается патогенность каждого из возбудителей [27]. В таких случаях воспаление вызывает выраженную реакцию тканей, сопровождающуюся повреждением эпителия, деструкцией и дисплазией. При выраженном процес-

Корреспонденцию адресовать:

Уткин Евгений Валентинович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 61-73-65.
E-mail: utkinev@mail.ru; eutkin@km.ru

се, в условиях снижения иммунитета при микст-инфекции, развиваются кровоизлияния, повреждаются гладкомышечные слои, прилегающие к пораженной слизистой оболочке, образуется грануляционная ткань [47]. Все это может играть существенную роль в формировании эктопий шейки матки, тубоовариальных гнойных образований, миомы матки, грозящих женщинам радикальными операциями [28].

Основным пусковым моментом развития острых ВЗОМТ является инвазия микроорганизмов. Практически все микроорганизмы, присутствующие во влагалище, за исключением лакто- и бифидобактерий, могут принимать участие в развитии воспалительного процесса [34]. Однако в большинстве случаев причиной ВЗОМТ являются инфекции, передающиеся половым путем [23, 46, 52]. Следует учитывать, что в начале патологического процесса лишь один инфекционный агент инициирует воспалительный процесс и изменяет функционирование локальных иммунных механизмов, подготавливая тем самым благоприятную почву для дальнейшего инфицирования условно-патогенными микроорганизмами [23, 49]. Наиболее часто такими «инициаторами» выступают гонококки и хламидии [12, 23]. Хотя некоторые авторы [6] отмечают снижение удельного веса заболеваний гонококковой этиологии.

Причиной формирования микст-инфекции в большинстве наблюдений является неэффективность антибактериальной терапии [7, 17]. Неправильно подобранный, либо не содержащий активного вещества препарат, неадекватная его доза, неправильный режим приема, небрежность пациента в процессе лечения — все это приводит лишь к стиханию острых явлений и способствует хронизации процесса [35]. В дальнейшем, последующее заражение другими возбудителями формирует ассоциацию. Из условно-патогенных микроорганизмов ведущая роль принадлежит представителям семейства Enterobacteriaceae (прежде всего кишечной палочке) и стафилококкам [11, 33, 34]. Общеизвестна этиологическая роль анаэробных микроорганизмов [27, 28], однако ее не следует переоценивать, так как ведущими возбудителями эти микроорганизмы не являются. Важнейшим фактором вирулентности анаэробных бактерий является их капсула. Поскольку процесс образования капсулопозитивных штаммов продолжается около 14 дней, понятна более высокая частота обнаружения анаэробных бактерий при хронических и рецидивирующих гнойных инфекциях [27]. Правомерно также предположить, что ранняя и интенсивная антимикробная терапия, направленная против анаэробных бактерий, способна прервать инфекционный процесс еще до формирования инкапсулированных штаммов, связанных с хронизацией инфекции. Из числа анаэробов наиболее часто выделяются бактероиды, клостридии, пептострептококки, *Mobiluncus* spp. [11, 27, 28].

Сведения об авторах:

Уткин Евгений Валентинович, доктор мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Объектом дискуссий в последние годы стала этиологическая роль микоплазм, которые присутствуют во влагалищной микрофлоре практически у всех женщин. Только 2 вида (*Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*) рассматриваются как возможные этиологические агенты, но даже для них этиологическая роль признается только при исключении всех других причин воспаления [34].

В развитии осложненных форм гнойных воспалительных заболеваний придатков матки возросла в последние годы роль актиномицетов, которые встречаются значительно чаще, чем их диагностируют [15]. Гнойный воспалительный процесс, инициированный актиномицетами, характеризуется повторными хирургическими вмешательствами и зачастую приводит к инвалидизации женщин.

Таким образом, этиологическая структура современных ВЗОМТ многообразна, и каждое новое десятилетие вносит существенные коррективы во многие установившиеся представления о причинных факторах.

Следует учитывать, что одно только наличие микробного фактора не всегда приводит к возникновению воспалительного процесса. Способствовать его дебюту и развитию могут различные механические, термические и химические воздействия, нарушающие барьерные функции половой системы, ранее перенесенные заболевания, ослабляющие защитные силы организма, аллергические факторы, анемия, инфантилизм, нерациональное питание [12, 27]. Современные ВЗОМТ являются недугом сексуально активных женщин. Большинство исследователей в последние годы указывает на высокую роль социальных факторов в генезе развития ВЗОМТ, таких как раннее начало половой жизни, высокая частота половых контактов, большое число половых партнеров, половые отношения во время менструации, использование наркотических средств [12, 53]. Помимо этого, недавние эпидемиологические исследования выявили прямую зависимость между курением и частотой развития ВЗОМТ [23]. Риск возникновения и рецидивирования ВЗОМТ значительно увеличивается при наличии у женщины бактериального вагиноза [23].

Основной причиной развития гнойного процесса матки и придатков большинство исследователей считают длительное использование внутриматочной контрацепции (ВМК) [12, 27]. Риск возникновения тазовой инфекции для женщины — носительницы ВМК увеличивается втрое, а для нерожавших женщин — в семь раз [12]. ВМК способны колонизировать на себе различные микробы, из которых наибольшую опасность для абсцедирования представляют *E. coli*, анаэробы и актиномицеты.

В последнее время изменились взгляды на иммунитет, как на сугубо защитную реакцию, потому что иммунные реакции могут быть направлены и против клеток своего организма, вызывая тем самым раз-

витие аутоиммунных процессов, которым отводится значительная роль в патогенезе ВЗОМТ [1, 2, 8, 19]. При этом продукты тканевого распада, образующиеся в очаге воспаления, преобразуются в аутоантигены, которые, проникая в иммунокомпетентные клетки, приводят к образованию аутоантител, оказывающих отрицательное влияние на внутриклеточный обмен и функции соответствующих органов и тканей. Аутоиммунные сдвиги при ВЗОМТ проявляются выработкой специфических аутоантител к тканям яичников и маточных труб [1, 2, 8, 19, 30]. Наиболее высокое содержание аутоантител исследователи наблюдали у больных с длительно текущими хроническими процессами [24], при этом степень иммунологической аутоенсибилизации определялась длительностью течения заболевания и глубиной деструктивных изменений в очаге воспаления [30]. На сегодняшний день аутоиммунный оофорит является одним из основных факторов, способствующих возникновению первично-яичниковой недостаточности и бесплодия после перенесенного воспалительного процесса придатков матки [2]. Аутоиммунное поражение яичников в 43-69 % случаев приводит к развитию гипергонадотропной аменореи. Антиовариальные аутоантитела и гистологические признаки аутоиммунного оофорита определяются у 19,2-31,5 % женщин с нормагонадотропной недостаточностью яичников [19]. Однако до настоящего времени аутоиммунный оофорит — очень редко диагностируемая патология и практически не учитывается при проведении лечебных и реабилитационных мероприятий [2, 8].

Клиническая картина ВЗОМТ подробно описана во многих руководствах [8, 12, 27, 47] и хорошо известна специалистам. Тем более парадоксален тот факт, что правильный диагноз гнойной инфекции гениталий устанавливается своевременно лишь в 31,5 % случаев [27]. Практически каждой второй больной перед госпитализацией проводится длительное и безуспешное амбулаторное лечение [17]. Большинство женщин с гнойным поражением маточных труб и яичников поступают в стационар не ранее 5-х суток после появления первых клинических симптомов заболевания [17]. Естественно, что столь поздняя госпитализация не может не отразиться на результатах лечения и перспективах сохранения репродуктивной функции.

Следует учитывать, что современный воспалительный процесс начинается остро лишь в 2/3 случаев [45]. Во всем мире отмечается тенденция к значительному росту хронических ВЗОМТ, которые могут быть как следствием не полностью излеченных острых, так и первично иметь характер хронических [7, 22, 25, 31]. Можно также отметить и то, что в последние годы произошли существенные изменения и в клиническом течении острых ВЗОМТ, которые часто протекают без выраженных клинических проявлений и существенного нарушения общего состояния [31, 38, 47]. Высокая частота стертых и малосимптомных форм ВЗОМТ создает значительные дополнительные трудности в раннем распознавании острой стадии заболевания. Отсюда становится

понятным высокий процент диагностических ошибок и рост числа запущенных форм гнойного воспаления [47]. Поэтому в решении данной проблемы основное значение имеет ранняя диагностика и адекватная терапия острого воспалительного процесса, так как только своевременное и рациональное лечение способно создать условие для полной реабилитации больных с данной патологией. При этом можно констатировать, что классические диагностические критерии, на основании которых обычно устанавливался диагноз ВЗОМТ, во многом утратили свое значение [51].

Необязательными стали такие симптомы, как повышение температуры тела, болезненность при пальпации живота, а в общем анализе крови часто отсутствуют изменения, характерные для острого воспалительного процесса [31, 38, 47, 51]. По данным J. Henry-Suchet [45], ВЗОМТ имеют типичную симптоматику не более чем у 50 % больных. В то же время, при стертых формах заболевания наблюдаются такие же патогенетические изменения, как и при типичных формах ВЗОМТ [38], так как стертая атипичная клиническая симптоматика нередко сочетается с глубоким поражением тканей внутренних половых органов. Более чем у половины больных число симптомов воспаления не превышает трех, а иногда единственным его признаком является боль в нижней области живота [8, 45]. При этом боль внизу живота — наиболее постоянный симптом ВЗОМТ [27, 31], именно поэтому определение ее характера во многом способствует постановке правильного диагноза.

Для стертых форм сальпингоофорита наиболее характерны постоянные ноющие боли внизу живота, которые часто иррадируют в область крестца, поясницы, половые губы и бедра [8, 27, 31, 45]. Для гнойного процесса более характерны нарастающие по интенсивности или схваткообразные боли, иррадирующие в задний проход и во влагалище [17, 47]. Кроме этого, часто отмечается болезненность при смещении шейки матки и пальпации придатков [8, 12, 23, 37, 47]. Именно эти, наиболее часто наблюдающиеся при ВЗОМТ симптомы, являются в настоящее время минимальными диагностическими критериями для постановки правильного диагноза. Так как из-за серьезных потенциальных осложнений при недиагностированном случае ВЗОМТ, в настоящее время принят подход максимализировать диагноз, используя минимальные диагностические критерии, которыми являются: болезненность при пальпации нижней части живота, болезненность в области придатков матки и болезненные тракции шейки матки [8, 23, 28, 47]. Завышенная диагностическая оценка в этой ситуации является оправданной, поскольку неправильно или запоздало поставленный диагноз может привести к серьезным для молодой женщины последствиям.

Для повышения специфичности диагностики существуют дополнительные критерии: повышение температуры тела выше 38,3°C, патологические выделения из шейки матки и влагалища, повышение СОЭ,

повышение уровня С-реактивного белка и лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками, трихомонадами, хламидиями [23]. Доказательные критерии ВЗОМТ, к сожалению, удастся выявить лишь в развернутых стадиях заболевания, угрожающих потерей репродуктивного здоровья или жизни пациентки [23]. В то же время, эффективность терапии будет тем выше, чем ранее она начата. Поэтому большинство современных исследователей для принятия решения о необходимости начала антибактериальной терапии рекомендуют руководствоваться именно минимальными диагностическими критериями ВЗОМТ [8, 23, 28, 39].

Все исследователи, изучавшие проблему лечения ВЗОМТ, отмечают, что эффективной может быть лишь комплексная терапия [8, 12, 27, 41, 47]. Основной задачей терапии ВЗОМТ, помимо клинического симптоматического улучшения, является сохранение функции маточных труб и возможности наступления беременности [14]. Изменения, возникающие при остром процессе, имеют обратимый характер и при своевременно и правильно проведенной терапии они полностью исчезают [27]. С каждым новым эпизодом обострения растет частота трубного бесплодия [14]. Поэтому уже первый эпизод инфекции должен быть предметом активной и адекватной терапии, цель которой – избежать последующего рецидива, хронизации, трубного бесплодия [14].

Большинство пациенток с ВЗОМТ могут лечиться амбулаторно [23, 28], так как в случае легкого течения заболевания госпитализация обычно не требуется [35, 42]. В остром периоде основное значение имеет антибактериальная терапия [3, 13, 14, 26, 41]. Лечение должно быть начато сразу же после установления диагноза, так как профилактика отдаленных последствий развития цитокинового каскада и последующей аутоиммунной патологии взаимосвязана со сроками начала антибактериальной терапии. Только такой подход может обеспечить достаточность перорального назначения антибактериальных средств [23, 35]. Однако антимикробная терапия в амбулаторных условиях имеет очень ограниченное применение и требует строгого соблюдения следующего принципа: если лечение заболевания требует парентерального введения антибиотика, то пациентка нуждается в стационарном лечении [3].

Несмотря на существенный прогресс микробиологической диагностики, произошедший в последние 10-15 лет, первоначальный выбор антибактериальной терапии ВЗОМТ и в настоящее время остается эмпирическим [47]. Традиционный подход к ведению таких больных, рекомендованный 20 лет назад, широко применяется во многих стационарах и сегодня. Стартовыми препаратами в этом случае являются комбинации пенициллинов с аминогликозидами, или цефалоспорины I поколения. Подобные схемы терапии в настоящее время обеспечивают клинический эффект у 70-90 % больных. В результате, риску развития угрожающих жизни осложнений (образование абсцесса, прогрессирование заболевания) с тяжелыми медицинскими, социальными и экономи-

ческими последствиями подвергаются 10-30 % женщин, у которых указанная терапия оказывается неэффективной [17].

С учетом полимикробной этиологии современных ВЗОМТ схемы антибактериальной терапии должны эмпирически обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных патогенных микроорганизмов, включая хламидии, гонококки, трихомонады, грамотрицательные факультативные бактерии, анаэробы и стрептококки [3, 23, 28]. Необходимо подчеркнуть, что применяемые антибактериальные препараты обязательно должны быть эффективны против трихомонад, гонококков и хламидий, так как отрицательные тесты на эти инфекции в эндоцервиксе не исключают их наличия в верхнем отделе репродуктивного тракта [23]. Полиэтиологичность факторов, вызывающих ВЗОМТ, делает невозможным использование какой-либо антибактериальной монотерапии, поскольку ни один антибиотик не может рассматриваться как идеальный, кроме редких случаев, подтвержденных адекватным микробиологическим исследованием, либо при наличии специфической инфекции [28]. Следует учитывать, что при проведении стандартного бактериологического исследования чаще всего устанавливается чувствительность к антибиотикам не возбудителя заболевания, а ассоциации. Истинные возбудители, чувствительные к применяемому препарату, элиминируются в процессе терапии, в результате чего патологический процесс поддерживается устойчивыми формами, в результате суперинфекции [11].

Антибактериальная терапия, позволяющая добиться эрадикации возбудителя из очага, предотвращает селекцию резистентных штаммов и рецидив заболевания [14]. В отношении ВЗОМТ доказан высокий потенциал к эрадикации у комбинированной терапии с применением защищенных пенициллинов, фторхинолонов [14, 18, 23, 44], а также таких комбинаций, как клиндамицин + гентамицин, цефалоспорины III поколения + доксициклин, макролиды + метронидазол, имипенем + макролиды [12, 14, 18, 27]. Лекарственные формы и фармакокинетические свойства современных антибиотиков позволяют использовать принцип так называемой ступенчатой терапии, когда курс лечения начинается с парентерального введения препарата, а заканчивается приемом таблетированных форм [14].

Лечебный эффект применяемых антибиотиков зависит не только от высокой активности применяемого препарата и чувствительности к нему микроорганизма, но и от длительности сохранения его терапевтической концентрации в очаге воспаления. К сожалению, традиционные способы введения антибиотиков не создают в нем достаточно высоких и длительно действующих концентраций [9]. Кроме того, введенный внутримышечно или внутривенно препарат не проникает в необходимом количестве в лимфатическую систему и, особенно, в ближайшие от патологического очага сосуды и лимфатические узлы, что значительно уменьшает эффективность терапии. Тогда как лимфатическое звено при воспалении активно вовлекается в патологический процесс,

а в ряде случаев приобретает ведущее значение. Однако зачастую при терапии ВЗОМТ роль лимфатической системы попросту игнорируется.

Безусловно, что наибольшие трудности для лечения представляют осложненные формы ВЗОМТ, которые при недостаточной эффективности проводимой терапии могут привести к развитию таких грозных осложнений, как разлитой перитонит и септический шок [12, 17, 18, 40, 47], а это диктует необходимость быстрого купирования воспаления. В настоящее время совершенно очевидно, что одними только хирургическими методами, несмотря на большие успехи этой специальности, невозможно сколько-нибудь значительно улучшить результаты лечения гнойно-воспалительных заболеваний. Традиционные способы применения антибиотиков и противовоспалительных препаратов в сочетании с хирургическим вмешательством в большей степени себя исчерпали. Необходимы иные эффективные способы воздействия этих препаратов на патологический процесс.

Речь идет о таких способах применения лекарственных средств, с помощью которых они не только подвдвоятся к очагу поражения, но и при этом создаются длительно действующие высокие их концентрации в крови и в лимфе. Хороший клинический эффект достигается при применении эндолимфатических, лимфотропных и лимфостимулирующих методов терапии, которые позволяют активно вмешиваться в течение воспалительного процесса и способствуют усилению барьерной функции лимфатических узлов, благодаря чему создается препятствие на пути распространения инфекции [9]. Одним из способов, позволяющих ввести антибиотики в очаг воспаления и в регионарные лимфатические узлы при заболеваниях органов малого таза, является их инфузия в крыло подвздошной кости [29]. Главным преимуществом подобных методов введения перед традиционными является создание высоких и длительно действующих концентраций антибиотиков в очаге воспаления и окружающих его тканях, крови и лимфе, а также в стимуляции иммунного ответа. Все это не только препятствует распространению воспалительного процесса, но и приводит к его регрессу, что способствует полному или почти полному излечению.

При условии проведения комплексных методов лечения ВЗОМТ весьма перспективно использование лапароскопии, которая позволяет осуществить менее травматичные, органосохраняющие операции, четко устанавливая показания к своевременной лапаротомии с выполнением ее радикального объема [4, 7, 27, 45]. Отдаленные результаты лечения после эндоскопического вмешательства свидетельствуют об огромных преимуществах этого метода лечения [4, 45]. Лапароскопия широко используется и для выявления хронических ВЗОМТ у пациенток с синдромом хронических тазовых болей [7], так как клиническая картина хронического воспаления придатков матки не является специфической, а наличие болей внизу живота, нарушений менструальной функции не могут служить основанием для постановки

диагноза хронического аднексита. При подобных условиях лапароскопическое исследование подтверждает диагноз не более чем в 56,5 % случаев [7].

В настоящее время существует мнение о том, что при лечении острого воспалительного процесса придатков матки иммунокорригирующую терапию проводить необязательно. В то же время, исследования С.Н. Буяновой, Н.А. Щукиной, Т.С. Будыкиной и соавт. [10] свидетельствуют о необходимости включения иммунокорригирующей терапии в комплекс стандартного лечения больных с острыми ВЗОМТ, начиная с первого дня лечения. Цель иммунокоррекции — сохранение и восстановление адекватного гуморального звена иммунитета на фоне острого воспалительного процесса, тем самым создаются условия для предупреждения рецидивирования процесса и перехода заболевания в хроническую форму. Для достижения этой цели применение находят растительные адаптогены, системная энзимотерапия, индукторы интерферона и препараты интерферона [1, 6, 21, 25, 27].

В комплексной терапии ВЗОМТ большое значение придается также проведению физиотерапевтических процедур. Лечебные физические факторы рассматриваются при этом как своеобразные адаптогены, мобилирующие адаптационные механизмы самого организма, усиливающие неспецифические факторы иммунологической защиты, компенсаторно-защитные и приспособительные механизмы всего организма [16]. При этом такой вариант физиотерапевтического воздействия, как токи ультравысокой частоты, применяются в комплексе лечебных мероприятий даже в остром периоде воспаления. После стихания острых явлений могут быть назначены ультразвук, электрофорез меди, цинка, переменное магнитное поле [6, 16]. При этом первый этап физиотерапевтических процедур, как правило, направлен на купирование остаточных явлений воспаления и профилактики рецидивов. Второй этап проводится через 4-6 месяцев с целью ликвидации спаечно-рубцовых изменений в малом тазу.

После достижения клинического выздоровления целесообразно проведение коррекции биоценоза кишечника и влагалища, в зависимости от тяжести дисбиоза и индивидуальных клинических проявлений [25].

С целью коррекции нарушений гормональной функции яичников и нормализации менструального цикла рекомендуют использование низкодозированных монофазных эстроген-гестагенных препаратов на протяжении 6 месяцев, учитывая их способность тормозить рост доминантного фолликула и, следовательно, уменьшать аутоантгенную стимуляцию [20, 25]. Восстановление менструального цикла и наступление спонтанной беременности у части больных после отмены эстроген-гестагенного препарата во многом связано со снижением уровня антивариальных аутоантител [20]. Целесообразность их применения обусловлена также необходимостью надежной контрацепции и профилактики развития вторичных кистозных изменений яичников вследствие ановуляторных циклов на фоне спаечного периаднексита [20, 25].

Для повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий у женщин репродуктивного возраста, особенно при наличии у них аутоиммунного компонента, целесообразно применение плазмафереза. Механизм его действия заключается в механическом удалении патологических ингредиентов плазмы, микроорганизмов, токсинов, патологических циркулирующих иммунных комплексов, патологических аутоантител [21]. В результате его проведения улучшается состояние центральной и периферической гемодинамики, нормализуются параметры кислородного метаболизма, показатели иммунной системы [1]. Эфферентная терапия оказывает воздействие на все звенья патогенеза воспалительного процесса у женщин.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют том, что многообразие и эволюция повреждающих агентов и факторов, применение различных методов лечебного воздействия, из которых особо следует выделить антибиотикотерапию, привели к изменению классической клинической картины ВЗОМТ. Данной проблеме посвящено большое число исследований. Однако многие вопросы данной проблемы решаются неоднозначно. Существующие и широко применяемые сегодня методы лечения ВЗОМТ не всегда достаточно эффективны. Следовательно, ВЗОМТ до настоящего времени представляют собой сложную и недостаточно изученную проблему, обуславливающую серьезные медицинские и социальные потери. К сожалению, в ближайшей перспективе не следует ожидать уменьшения числа больных ВЗОМТ. Это связано с увеличением заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем, снижением индекса здоровья женского населения, ростом генитальной и внутритрубной инфекции у беременных, а также значительным увеличением оперативной активности в акушерстве и гинекологии [4]. Все это требует оптимизации тактики ведения подобных больных с разработкой четких алгоритмов, а также дальнейшего совершенствования диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аутоиммунные нарушения у гинекологических больных с острыми и хроническими гнойными заболеваниями органов малого таза и их коррекция /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, Т.Б. Добровольская и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 30-33.
2. Аутоиммунный оофорит (патогенез, диагностика, перспективы лечения) /Э.К. Айламазян, К.А. Габелова, А.М. Гэгзян, В.В. Потин //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 2. – С. 7-9.
3. Буянова, С.Н. Антибактериальная терапия в гинекологии /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина //Фарматека. – 2003. – № 2. – С. 68-72.
4. Буянова, С.Н. Репродуктивный прогноз у больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза: проблемы и решения /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, А.В. Горшилин //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 2. – С. 65-68.
5. Влияние инфекций на репродуктивную систему женщин /В.И. Краснополянский, О.Ф. Серова, В.А. Туманова и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. – Т. 4, № 5. – С. 26-29.
6. Воспалительные заболевания матки и придатков: патогенез, клинкоморфологическая характеристика, лечение /Б.И. Медведев, В.Л. Коваленко, Э.А. Казачкова, Е.Л. Казачков. – Челябинск, 2001. – 280 с.
7. Газазян, М.Г. Оптимизация диагностики и лечения хронических сальпингоофоритов /М.Г. Газазян, А.В. Хардинов, Н.В. Сухих //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 9, № 3. – С. 67-71.
8. Гинекология: Руководство для врачей /В.Н. Серов, Е.Ф. Кира, И.А. Аполихина и др.; Под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. – М.: Литтерра, 2008. – 840 с.
9. Зубарев, П.Н., Эндолимфатическая и лимфотропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии /П.Н. Зубарев, Г.И. Синенченко, А.А. Курыгин. – СПб.: Фолиант, 2005. – 224 с.
10. Иммунная реабилитация гинекологических больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза /С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, Т.С. Будыкина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – Т. 6, № 2. – С. 63-67.
11. Константинова, О.Д. Микробиологические подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний придатков матки неспецифической этиологии /О.Д. Константинова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Оренбург, 2004. – 46 с.
12. Краснополянский, В.И. Гнойная гинекология /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М.: МЕДпресс, 2001. – 288 с.
13. Кулаков, В.И. Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии /В.И. Кулаков //Акушерство и гинекология. – 2002. – №4. – С. 3-6.
14. Кулаков, В.И. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза: задачи, решения, ошибки /В.И. Кулаков, А.С. Анкирская, С.М. Белобородов //Гинекология: Экстривыпуск: Экспертные рекомендации по антибиотикотерапии. – 2005. – С. 3-5.
15. Мирзабалаева, А.К. Актиномикоз половых органов у женщин: эпидемиология, этиология, патогенез /А.К. Мирзабалаева //Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 11-16.
16. Обоснование использования общей магнитотерапии в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин /В.В. Калинин, Г.О. Гречканев, Р. Чандра Д'Мелло, Е.О. Половинкина //Нижегородский мед. журнал. – 2006. – № 6. – С. 76-80.
17. Основные причины развития и клинические особенности формирования осложненных форм гнойного воспаления у акушерских и гинекологических больных /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – Т. 3, № 3. – С. 58-61.
18. Оценка эффективности режимов антибактериальной терапии при осложненных формах воспалительных заболеваний органов малого таза /О.В. Макаров, Б.Р. Гельфанд, Е.С. Платова и др. //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 5. – С. 19-23.
19. Патогенез и диагностика аутоиммунного оофорита /В.В. Потин, Е.Е. Смагина, А.М. Гэгзян и др. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Т. 49, вып. 2. – С. 59-66.
20. Применение эстрогенов и гестагенов при аутоиммунном оофорите /К.А. Габелова, А.М. Гэгзян, М.Н. Богданова и др. //Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. 52, вып. 1. – С. 49-54.
21. Реабилитация больных с гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов (диагностика и коррекция аутоиммунных нарушений) /В.И. Краснополянский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина и др. //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – Т. 5, № 2. – С. 77-82.
22. Савельева, Г.М. Этиопатогенез, диагностика и лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов /Г.М. Савельева //РМЖ. – 1999. – № 3. – С. 114-120.

23. Серов, В.Н. Современные принципы терапии воспалительных заболеваний женских половых органов: Метод. пособие для врачей /В.Н. Серов, А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин. – М., 2003. – 23 с.
24. Серов, В.Н. Клинико-иммунологические факторы в формировании аутоиммунной овариальной недостаточности воспалительного генеза /В.Н. Серов, М.В. Царегородцева, А.А. Кожин //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 6. – С. 28-33.
25. Сидорова, И.С. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки /И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, Е.И. Боровкова //Акушерство и гинекология. – 2003. – № 5. – С. 61-65.
26. Современные принципы диагностики и лечения острых воспалительных заболеваний придатков матки /А.А. Евсеев, Л.Н. Богинская, Л.О. Протопопова и др. //Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 32-36.
27. Стрижаков, А.Н. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки /А.Н. Стрижаков, Н.М. Подзолкова. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
28. Тихомиров, А.Л. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии: Метод. реком. /А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания. – М., 2005. – 52 с.
29. Уткин, Е.В. Анатомическое обоснование внутрикостного метода введения лекарственных препаратов при акушерско-гинекологической патологии /Е.В. Уткин //Журнал акушерства и женских болезней. – 2002. – Т. 51, вып. 4. – С. 27-31.
30. Уткин, Е.В. Аутоиммунные нарушения у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки /Е.В. Уткин //Медицина в Кузбассе. – 2008. – Спецвыпуск № 4. – С. 113-118.
31. Уткин, Е.В. Основные причины развития и современные тенденции в клиническом течении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин /Е.В. Уткин, В.А. Кулавский //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 40-44.
32. Шукина, Н.А. Современные аспекты клиники, диагностики и лечебной тактики у гинекологических больных с осложненными формами гнойного воспаления /Н.А. Шукина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001. – 46 с.
33. Этиологические особенности современных гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза /Н.М. Подопина, Ю.П. Руденко, Е.В. Уткин, А.А. Прокопьева //Медицина в Кузбассе. – 2009. – Спецвыпуск № 4. – С. 71-72.
34. Яглов, В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза /В.В. Яглов //Гинекология. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 93-97.
35. Adherence to oral therapies in pelvic inflammatory disease /J. Dunbar-jacob, S.M. Sereika, S.M. Foley et al. //J. Womens Health. – 2004. – Vol. 13, N 3. – P. 285-291.
36. Barrett, S. A review on pelvic inflammatory disease /S. Barrett, C. Taylor //Int. J. STD AIDS. – 2005. – Vol. 16, N 11. – P. 715-720.
37. Beigi, R.H. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment /R.H. Beigi, H.C. Wiesenfeld //Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 777-793.
38. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease /H.C. Wiesenfeld, R.L. Sweet, R.B. Ness et al. //Sex. Transm. Dis. – 2005. – Vol. 32, N 7. – P. 400-405.
39. Crossman, S.H. The challenge of pelvic inflammatory disease /S.H. Crossman //Am. Fam. Physician. – 2006. – Vol. 73, N 5. – P. 859-864.
40. Dulin, J.D. Pelvic inflammatory disease and sepsis /J.D. Dulin, M.C. Akers //Crit. Care Nurs Clin. North Am. – 2003. – Vol. 15, N 1. – P. 63-70.
41. Eschenbach, D.A. Treatment of pelvic inflammatory disease /D.A. Eschenbach //Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 44, N 7. – P. 961-963.
42. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease: a randomized trial /R.B. Ness, G. Trautmann, H.E. Richter et al. //Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 106, N 3. – P. 573-580.
43. Haggerty, C.L. Lower quality of life among women with chronic pelvic pain after pelvic inflammatory disease /C.L. Haggerty, R. Schulz, R.B. Ness //Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 102, N 5, Pt. 1. – P. 934-936.
44. Haggerty, C.L. Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease /C.L. Haggerty, R.B. Ness //Expert Rev. Anti. Infect. Ther. – 2006. – Vol. 4, N 2. – P. 235-247.
45. Henry-Suchet, J. PID: clinical and laparoscopic aspects /J. Henry-Suchet //Ann NY Acad. Sci. – 2000. – Vol. 900. – P. 301-308.
46. Mardh, P.A. Tubal factor infertility, with special regards to chlamydial salpingitis /P.A. Mardh //Curr. Opin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 17, N 1. – P. 45-52.
47. Pelvic Inflammatory Disease /Edited by R.L. Sweet, H.C. Wiesenfeld. – London and New York: Taylor & Francis, 2006. – 173 p.
48. Preferences for fertility in women with pelvic inflammatory disease /T.J. Songer, J.R. Lave, M.S. Kamlet et al. //Fertil. Steril. – 2004. – Vol. 81, N 5. – P. 1344-1350.
49. Price, B. Outpatient management of pelvic inflammatory disease /B. Price, M. Martens //Curr. Womens Health Rep. – 2001. – Vol. 1, N 1. – P. 36-40.
50. Quentin, R. Pelvic inflammatory disease: medical treatment /R. Quentin, J. Lansac //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2000. – Vol. 92, N 2. – P. 189-192.
51. Simms, I. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink /I. Simms, F. Warburton, L. Westrum //Sex. Transm. Infect. – 2003. – Vol. 79, N 6. – P. 491-494.
52. Trend in sexually transmitted infections in general practice 1990-2000: population based study using data from the UK general practice research database /J.A. Cassel, C.H. Mercer, L. Sutcliffe et al. //BMJ. – 2006. – Vol. 332, N 7537. – P. 332-334.
53. Viberger, I. Characteristics of women at low risk of STI presenting with pelvic inflammatory disease /I. Viberger, V. Odind, G. Lazdane //Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. – 2006. – Vol. 11, N 2. – P. 60-68.



Красилов И.А., Копылова И.Ф.

Прокопьевская туберкулезная больница,

г. Прокопьевск,

Кемеровская государственная медицинская академия,

г. Кемерово

КОНТИНГЕНТЫ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ

В 2005–2007 годах зарегистрирован рост заболеваемости туберкулезом детей по городу Прокопьевску на 31,4 %, по Кемеровской области – на 29,7 %. Отмечен и рост больных с активным туберкулезом органов дыхания и детей с ранними проявлениями первичного туберкулезного инфицирования, пролеченных в санатории, что косвенно отражает эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу.

Основным методом выявления локальных форм первичного туберкулеза является метод туберкулинодиагностики (58,5 %), реже по контакту с больными туберкулезом (38,1 %), по обращаемости в 4 случаях (3,4 %).

С ранними проявлениями первичного туберкулезного инфицирования зарегистрированы 403 ребенка, что составило 49,8 % от количества пролеченных детей в указанный период, из них в 75,2 % случаев – дети с выражом туберкулиновых реакций, в 24,8 % – с гиперергической туберкулиновой пробой.

Ключевые слова: дети; туберкулез.

Krasilov I.A., Kopylova I.F.

State public health services institute «Tuberculosis hospital of Prokopyevsk»,

Prokopyevsk

The Kemerovo State Medical Academy,

Kemerovo

CONTINGENTS IN SANATORIUM FOR CHILDREN WITH TUBERCULOSIS

In 2005–2007–ths the number of children taken ill with tuberculosis in Prokopyevsk has increased in 31,4 %, and in Kemerovo region in 29,7 %. The growth of number of patients with active respiratory apparatus tuberculosis and children suffering from the early tuberculosis infection is noted, this fact reflects the epidemic tuberculosis situation.

The main method of revealing of the local forms of the early tuberculosis is the method of tuberculin tests – (58,5 %), more seldom due to contracts with ill people (38,1 %), due to applies in 4 cases (3,4 %).

403 children, suffering from the first sign of the early tuberculosis infection are registered; it is about 49,8 % of treated children during the report period, 75,2 % of them are children with conversion of tuberculin tests, other 24,8 % – with hyperergic tuberculin tests.

Key words: children; tuberculosis.

Напряженная эпидемическая обстановка в стране по туберкулезу неблагоприятно отражается на самой уязвимой части общества – детях [1]. В Кемеровской области в условиях эпидемии туберкулеза заболеваемость им детей выросла с 2005 по 2008 гг. почти на 26 %, достиг-

нув значений с 45,3 до 57,0 на 100 тыс., значительно превышающих средние по РФ (15,4) и СФО (26,9) [2].

В комплексе противотуберкулезных мероприятий значительная роль принадлежит деятельности детского туберкулезного санатория [3, 4]. В санаториях осуществляется долечивание больных детей и профилактики заболевания в группах риска. Одновременно выявляется и лечится у детей неспецифическая патология различных органов и систем [4]. Анализ деятельности детских противотуберкулезных санаториев посвящены лишь единичные исследования [4, 5].

Корреспонденцию адресовать:

Красилов Игорь Анатольевич,

653052, г. Прокопьевск,

ул. 10-й микрорайон, д. 23, кв. 25,

ГУЗ «Прокопьевская туберкулезная больница»,

Тел.: раб. 8 (3846) 69-75-65, дом. 8 (3846) 66-16-07.

Цель настоящей работы — изучение состава контингентов туберкулезного санатория для детей дошкольного возраста в условиях эпидемии туберкулеза в промышленном городе Сибири (Прокопьевске).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы основные направления деятельности Прокопьевского санатория для детей дошкольного возраста.

Санаторий входит в состав ГУЗ «Прокопьевская туберкулезная больница» и рассчитан на 100 коек с круглосуточным пребыванием детей, обслуживает детское население г. Прокопьевска и Прокопьевского района в возрасте от 2 до 7 лет. Санаторий включает 4 изолированных отделения для детей различных возрастных групп.

В составе санатория имеются следующие лечебно-диагностические кабинеты: стоматологический, физиотерапевтический, лечебной физкультуры и массажа, процедурный, ингаляторий, клиническая лаборатория. Функционируют «Зимний сад», зоологический уголок, фитобар для детей. В летний период дети оздоравливаются на загородной даче, расположенной в хвойном лесу Керлегешского лесничества. Рентгенологическое отделение, бактериологическая лаборатория и аптека расположены на базе больницы.

Изучен состав 809 детей от 2 до 7 лет, пролеченных в санатории за 2005-2007 годы (сплошной материал). Использованы следующие методы обследования детей: клинико-лабораторные, рентгенологические, туберкулинодиагностика. Осуществлялись также консультации специалистов различного профиля общей лечебной сети. Для лечения больных с активным туберкулезом и химиопрофилактики туберкулеза у детей групп риска использовались противотуберкулезные препараты основного ряда в соответствии с утвержденными стандартами и существующими показаниями. Для всех детей обеспечивался гигиено-диетический режим. Проводилось лечение сопутствующей неспецифической патологии. Для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий использованы следующие критерии: снятие синдрома интоксикации, стойкая нормализация анализов крови и мочи, снижение чувствительности к туберкулину, положительная динамика результатов рентгенологического обследования при активном туберкулезе и отсутствие патологии у детей с ранним периодом туберкулезной инфекции и контактных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 809 детей, пролеченных в санатории за 2005-2007 годы, преобладала возрастная группа от 4 до 7 лет — 75,3 %. Большую часть составили мальчи-

ки — 56 %. Количество детей, наблюдавшихся ежегодно, выросло с 236 в 2005 г. до 340 в 2007 г., то есть на 31 %. Обращает на себя внимание, что в наибольшей степени увеличилось количество детей в возрасте до 3 лет — на 58,6 %. Данный факт отражает неблагоприятную динамику эпидемической обстановки.

Более половины детей поступили в санаторий из семей с неудовлетворительными материально-бытовыми условиями, 1/3 — из социально дезадаптированных семей.

Как следует из данных, приведенных в таблице, среди пациентов санатория преобладали дети групп риска по заболеванию туберкулезом: впервые инфицированные (с «виражом» туберкулиновой чувствительности) — 37,4 %, из контакта с больными туберкулезом — 32 %, с гиперергической реакцией на туберкулин — 12,4 %. Дети, излеченные от локальных форм активного туберкулеза, составили 8 % (65 чел.), больные активным туберкулезом, поступившие для долечивания — 6,8 % (53 чел.).

Следует отметить, что количество детей с локальным туберкулезом (активным и излеченным) значительно выросло за изученный период: с 30 человек в 2005 году до 55 человек в 2007 году, в том числе с активным туберкулезом — с 13 детей до 26, соот-

Таблица
Клинические формы уточненного диагноза у детей после обследования

Диагноз	Число детей	
	абс.	отн.
Первичный туберкулезный комплекс	10	1,2
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	42	5,2
Эксудативный плеврит	1	0,1
Клиническое излечение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов	60	7,4
Клиническое излечение первичного туберкулезного комплекса	2	0,2
Клиническое излечение эксудативного плеврита	1	0,1
Клиническое излечение туберкулезного менингоэнцефалита	1	0,1
Клиническое излечение туберкулеза периферических лимфатических узлов	1	0,1
Контакт с больными туберкулезом МБТ+	132	16,3
Контакт с больными туберкулезом МБТ-	126	15,6
Вираз туберкулиновых проб	303	37,5
Гиперергическая реакция на туберкулин	100	12,4
Инфицирование с нарастанием туберкулиновых проб	20	2,5
Поствакцинальная аллергия	10	1,2
Всего:	809	100

Сведения об авторах:

Красилов Игорь Анатольевич, заведующий санаторием для детей с активными формами туберкулеза ГУЗ «Прокопьевская туберкулезная больница», г. Прокопьевск, Россия.

Копылова Инна Федоровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ветственно. Состав детей с локальными туберкулезными изменениями по полу и возрасту представлен следующим образом: 62 девочки и 56 мальчиков; дети 2-3 лет — 35 человек, 4-7 лет — 83 человека.

Ведущей клинической формой локального туберкулеза среди 118 детей, как больных, так и излеченных, явился туберкулез внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ) — 102 ребенка. Как показал анализ, преобладали «малые» (44,1 %) и ограниченные по распространенности (38,2 %) формы.

Туберкулез ВГЛУ, осложненный бронхогенными отсевами и бронхолегочными поражениями (при первичном выявлении), составил 11,8 % (12 чел.)

Среди детей с активным туберкулезом (53 чел.) туберкулез ВГЛУ составил 79,3 % (42 чел.) При выявлении заболевания «инфильтративная» форма туберкулеза ВГЛУ установлена в 22 случаях, «туморозная» — в 5 случаях. «Малые» и «ограниченные» формы преобладали в возрасте 4-7 лет — 59,5 %. В 2-х случаях в этом возрасте диагностирован осложненный туберкулез ВГЛУ: при наличии фонового заболевания в виде острого лимфобластного лейкоза и при неэффективной прививке БЦЖ. У детей 2-3 лет наиболее часто наблюдался осложненный туберкулез — в 28,6 % (у 10 детей из 35). При этом один ребенок не был привит БЦЖ, двое детей привиты некачественно.

В период выявления локальных форм активного туберкулеза у преобладающего большинства детей (92 чел. из 118) установлен вираж туберкулиновой чувствительности со средним размером папулы (реакции на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л) больше 12,1 мм. У 24 больных наблюдалась гиперергическая чувствительность к туберкулину. В 2-х случаях, при туберкулезном менингите и экссудативном плеврите, реакции на пробу Манту оказались сомнительными: в виде гиперемии 4 мм и 5 мм в диаметре.

Из 118 детей, больных и переболевших туберкулезом, источники инфекции установлены в 38,1 % случаев (45 детей), в том числе с матерью или отцом — в 18,6 %, с бабушкой или дедушкой — в 4,3%, с дядей или тетей — в 3,4 %, с соседом — в 1,7 % случаев. У всех заболевших источниками инфекции явились бактериовыделители. Восемь детей (6,8 %) имели контакт в очагах смерти, представляющий особую эпидемическую опасность. У 3-х детей (2,5 %) источник инфекции установлен после выявления заболевания у ребенка.

Основными методами выявления локальных форм первичного туберкулеза явились массовая туберкулинодиагностика (49,1 % — 58 чел.) и обследование по контакту с больными туберкулезом (38,1 % — 45 чел.). Лишь у 4 детей (3,4 %) диагноз туберкулеза установлен при обращении к врачам общей лечебной сети с жалобами. Это были больные туберкулезным менингитом, экссудативным плевритом и туберкулезом периферических лимфоузлов. В 11 случаях (9,3 %) диагноз активного туберкулеза установлен при обследовании в санатории. Из них, в 9 случаях диагностирован туберкулез ВГЛУ, в 2-х — первичный туберкулезный комплекс.

Симптомы интоксикации наблюдались при поступлении в санаторий у 5 детей с активным туберкулезом (из 53 чел.). Они проявлялись в виде снижения аппетита (5 случаев), снижения массы тела (4 случая), утомляемости и потливости (3 случая), раздражительности (2 случая). В клиническом анализе крови патологические изменения имели место у 3 детей: анемия (уровень гемоглобина 100-105 г/л), сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных нейтрофилов до 7-12 %, лимфоцитоз до 30-35 %, ускорение СОЭ до 15 мм/ч.

Количество детей с ранними проявлениями первичной туберкулезной инфекции составило 403 человека, или 49,8 % от всех пролеченных за изученный период. В данной группе преобладали впервые инфицированные (с «виражом» туберкулиновой чувствительности) — 303 человека (75,2 %). По поводу гиперергической чувствительности к туберкулину поступили 100 детей (24,8 %). За указанный период наблюдалось существенное увеличение доли впервые инфицированных и снижение доли детей с гиперергической реакцией на туберкулин.

У детей с «виражом» туберкулиновой чувствительности реакция на пробу Манту была представлена папулой со средним диаметром 13,2 мм. Дети с гиперергической чувствительностью на туберкулин в 65 % случаев имели папулу со средним диаметром 18,6 мм, а у 35 % детей реакция сопровождалась везикуло-некротическими изменениями.

У 10 пациентов (1,2 %) установлена поствакцинозная аллергия, у 8 из них после санации хронических очагов инфекции исключен «вираж» туберкулиновых реакций, по поводу которого дети поступили в санаторий.

258 детей, поступивших в санаторий с целью изоляции из очагов туберкулезной инфекции, имели преимущественно семейный контакт с отцом (43,2 %) и матерью (37 %). Реже имел место контакт с другими родственниками — 17,3 %, с соседями — 2,5 %. 8 детей (3,1 %) были из очагов смерти. Изоляция от источников инфекции с бактериовыделением и без него проводилась почти одинаково часто: 132 случая (51,2 %) и 126 случаев (48,8 %), соответственно. Обращает внимание, что среди контактных доля детей с ранним периодом первичной туберкулезной инфекции оказалась высокой не только в семьях с бактериовыделителями (63,5 % — 80 чел.), но и в семьях с больными без бактериовыделения (40,1 % — 53 чел.).

Из 809 детей не имели прививочных рубчиков 28 (3,5 %), в том числе не был привит один ребенок, у которого развился «туморозный» бронхоаденит.

В результате проведенного обследования у детей выявлены следующие сопутствующие и фоновые заболевания: поражения зубов — в 95,8 % случаев (775 детей), ОРВИ и бронхит — в 45,5 % (368 детей), патология ЛОР-органов — в 29,3 % (237 детей), глистная инвазия — в 18,3 % (148 детей), ветряная оспа — в 10,6 % (86 детей), дерматит и аллергические реакции — в 9,7 % (78 детей), гипохромная анемия — в 7,8 % случаев (63 ребенка). Реже встречались хронический пиелонефрит, дискинезии желчевыводящих

путей, энцефалопатия, острый аппендицит, острый лимфобластный лейкоз.

Сопоставление основных диагнозов при направлении в санаторий и после клинического обследования в санатории показало их расхождение в 2,3 % случаях (19 детей). Основные причины расхождений – недостаточное томографическое обследование до поступления в санаторий (в 4 случаях «малые» формы туберкулеза установлены лишь после проведения компьютерной томографии), необходимость лечения неспецифической патологии для уточнения этиологии аллергии.

Длительность пребывания детей в санатории составила в среднем 130 дней. Детям с активным туберкулезом продолжался основной курс химиотерапии. Излеченные от туберкулеза получали противорецидивное лечение. Пациентам групп риска (с ранним периодом первичной туберкулезной инфекции, из очагов туберкулезной инфекции) проводились химиопрофилактика или превентивное лечение (по показаниям). Все дети получали общеукрепляющую терапию: массаж, ЛФК, закаливающие мероприятия и комплекс мероприятий по укреплению психологического статуса. Соблюдался и гигиено-диетический режим. Проводилось лечение неспецифической сопутствующей или фоновой патологии. Большое внимание уделялось санитарно-просветительной работе с родителями. Организована «школа здоровья» с проведением бесед и чтением лекций по профилактике и своевременному выявлению туберкулеза, соблюдению здорового образа жизни.

В результате проведения лечебных и профилактических мероприятий получен полный клинический эффект у 789 детей (97,5 %). У 20 детей (2,5 %) достигнуто клиническое улучшение и они переведены в детское стационарное отделение для продолжения лечения в связи с достижением школьного возраста.

Из 118 детей, выявленных с активным туберкулезом, на момент выписки из санатория имели место преимущественно (115 детей – 97,4 %) малые достаточные изменения в виде единичных мелких кальцинатов в лимфатических узлах и легких, фиброза в легочной ткани в пределах одного сегмента, ограниченных плевральных сращений. Три ребенка (2,6 %) выписаны с умеренно выраженными остаточными изменениями в виде мелких кальцинатов в нескольких группах лимфоузлов.

Преобладание малых остаточных изменений после излечения туберкулеза является следствием выявления малых форм активного процесса. Следует отметить, что за изученный период (2005-2007 гг.), наряду с ростом заболеваемости детей (на фоне тенденции к снижению заболеваемости туберкулезом всего населения области), значительно выросла доля детей с малыми формами не только среди контингентов санатория, но и в целом по области. Такое соотношение можно считать результатом повышения уровня диагностики туберкулеза ВГЛУ, прежде всего, в связи с внедрением компьютерной томографии.

Увеличение количества детей с ранними проявлениями первичной туберкулезной инфекции при снижении доли пациентов с гиперергической чувствительностью к туберкулезу является следствием более полного выявления впервые инфицированных. Следовательно, высокий уровень эпидемических показателей по туберкулезу среди детского населения в области отражает не только напряженность эпидемиологической обстановки, но и повышение уровня мероприятий по выявлению первичной туберкулезной инфекции, в том числе заболевания.

ВЫВОДЫ:

1. В туберкулезном санатории для детей дошкольного возраста преобладают пациенты групп риска по заболеванию туберкулезом: с ранними проявлениями туберкулезной инфекции – 49,8 %, из очагов туберкулезной инфекции – 31,9 %. Излеченные от активного туберкулеза составили 8 %, больные активным туберкулезом, поступившие на долечивание – 6,6 %.
2. У детей, имевших при выявлении активный туберкулез, преобладали «малые» и «ограниченные» его формы. Осложнения наблюдались в 11,8 % случаев, преимущественно у детей раннего возраста.
3. С 2005 по 2007 гг. количество детей, пролеченных в санатории, увеличилось на 31 %, в том числе с активным туберкулезом – на 50 %.
4. Увеличение количества детей с ранним периодом туберкулезной инфекции при сокращении среди них доли с гиперергической чувствительностью к туберкулину, а также рост заболеваемости активным туберкулезом с преобладанием «малых» форм локального туберкулеза, отражают не только напряженность эпидемической обстановки в области по туберкулезу, но и повышение уровня работы по его выявлению среди детского населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Распространение туберкулеза среди детей и подростков в РФ (анализ данных официальной статистики) / Михайлова Ю.В., Сон И.М., Скачкова Е.И., Стерликов С.И. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 1. – С. 5-10.
2. Основные показатели противотуберкулезной деятельности в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах / Мурашкина Г.С., Алексеева Т.В., Силайкина С.Т., Турантаева Л.И. – Новосибирск, 2008. – 66 с.
3. Овсянкина, Е.С. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам / Овсянкина Е.С. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 1. – С. 3-4.
4. Значение детского туберкулезного санатория / Сиренко И.А., Подпригора Н.М., Марченко О.Ю. и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 1. – С. 20-23.
5. Лозовская, М.Э. Пути оптимизации работы детско-подростковых туберкулезных санаториев / Лозовская М.Э. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 1. – С. 23-26.

* * *

Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.

МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5»,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Представлены результаты лечения 55 детей с общим аппендикулярным перитонитом. Определена частота развития ранней и поздней спаечной кишечной непроходимости в зависимости от метода оперативного лечения. Показана эффективность эндоскопического метода.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость;
аппендикулярный перитонит; дети;
срединная лапаротомия; лапароскопия.

Yanets A.I., Gordejv S.M., Kravchenko V.I., Elisejv A.V.

The municipal children hospital N 5,
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

PREVENTION AND MANAGEMENT OF ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION IN OPERATED CHILDREN WITH GENERAL APPENDICEAL PERITONITIS

The outcomes of treatment of 55 children with appendiceal peritonitis are presented. The incidence of the development of early and advanced adhesive intestinal obstruction influenced by the surgery method is estimated. The efficiency of laparoscopic method is shown.

Key words: adhesive intestinal obstruction; appendiceal peritonitis; children;
medial laparotomy; laparoscopy.

Несмотря на многочисленные исследования и многолетнюю историю изучения, проблема спаечной кишечной непроходимости до настоящего времени остается актуальной [1-5].

Развитие патологического спаечного процесса в брюшной полости является опасным и нередким осложнением, которое наблюдается в различные сроки после оперативного вмешательства на органах брюшной полости, особенно при лечении общего аппендикулярного перитонита [1, 6-9]. Причинами возникновения спаек считаются воспалительные изменения брюшины и её механическое повреждение во время лапаротомии и грубой санации брюшной полости [3, 7, 10, 11]. Способствует развитию патологического спайкообразования и развивающийся в большинстве случаев при общем гнойном перитоните синдром кишечной недостаточности (СКН) [12].

Алгоритм лечения больных с поздней спаечной кишечной непроходимостью (ПСКН) в детской хирургии отработан довольно чётко. Причём, в последние годы, при необходимости проведения операции, всё больше используется щадящий метод лапароскопии [13]. Однако применение этого метода для выявления и лечения ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости (РСПКН) у детей, оперированных по поводу общего аппендикулярного перитонита, освещено недостаточно [2, 4, 7]. Большинство таких больных успешно излечивается консервативно, но в ряде случаев возникает необходимость в повторном оперативном вмешательстве. Известны также случаи запоздалых операций из-за отсутствия чёткой лечебной тактики [2].

Ряд авторов считают, что применение щадящих методов оперативного лечения, как общего аппендикулярного перитонита, так и РСПКН, имеет очевидные преимущества. Использование лапароскопии дает возможность снизить уровень осложнений, связанных с образованием спаек, в 2,2-3,5 раза [7, 11]. При

Корреспонденцию адресовать:

Янец Антон Игоревич,
E-mail: yanec@list.ru

этом отмечено снижение числа вынужденных релапаротомий в 3 раза. Лапароскопия, проводимая в раннем послеоперационном периоде, позволяет не только осуществить ревизию брюшной полости и ликвидировать развивающуюся механическую кишечную непроходимость [2, 7, 11], но и уменьшить выраженность СКН. Однако СКН 3 степени и высокая внутрибрюшная гипертензия делают проведение эндоскопического метода для лечения РСПКН невозможным. В таких ситуациях только срединная лапаротомия с возможным оставлением лапаростомы является оптимальным радикальным методом оперативного лечения [14].

Цель исследования — оценить возможность и эффективность применения лапароскопического метода в диагностике и лечении детей с РСПКН, оперированных ранее различными методами по поводу общего аппендикулярного перитонита; сравнить частоту развития ПСКН у детей с общим аппендикулярным перитонитом, оперированных ранее методами лапаротомии и лапароскопии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализировано 55 историй болезни детей в возрасте от 1 года до 14 лет, находившихся на лечении в Детской городской клинической больнице № 5 г. Кемерово с 1997 по 2006 гг., с диагнозом деструктивный аппендицит, общий перитонит. В зависимости от метода оперативного лечения, больные были разделены на 3 группы.

Первую группу составили пациенты (n = 31), оперированные методом срединной лапаротомии. Операция включала ревизию брюшной полости, аппендэктомию, вскрытие абсцессов, дренирование, резекцию измененного сальника, санацию брюшной полости без промывания и оставление лапаростомы (у 16 больных).

Во вторую группу включены случаи (n = 12), когда оперативное лечение изначально проводилось лапароскопически, но мы были вынуждены перейти на лапаротомию. У восьми больных конверсия осуществлялась сразу в связи с невозможностью лапароскопической аппендектомии и адекватной санации брюшной полости. Из них, 5 детей прооперированы из срединного доступа и трое — разрезом Волковица-Дьяконова. В четырех случаях повторная операция была проведена на 2-4 сутки; выполнена срединная лапаротомия и наложена лапаростома.

Третью группу составили больные (n = 12), оперированные с использованием только метода эндовидеохирургии. В нашей клинике этот метод применяется с 2000 года. Выполнялась лапароскопия,

ревизия брюшной полости, аппендэктомия, резекция измененного сальника, санация брюшной полости. В 3-х случаях однократной лапароскопии и санации брюшной полости оказалось достаточно. Больные далее получали соответствующее консервативное лечение, выписаны с выздоровлением. У 9 пациентов с более выраженным гнойно-деструктивным процессом в брюшной полости, значительным количеством гнойного выпота и массивными наложениями фибрина в разных отделах, выполнялись запрограммированные релапароскопии и санации 1-2 раза с интервалом в 1 сутки, что позволило успешно купировать воспалительный процесс и добиться полного выздоровления.

СКН 2-3 степени имел место во всех трёх группах больных с частотой, соответственно, 71 %, 75 % и 75 %, что подтверждает их однородность.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первой группе у 15 больных брюшная полость после аппендэктомии и санации была ушита наглухо, и в послеоперационном периоде признаков РСПКН не было. У 16 больных при повторной ревизии брюшной полости степень СКН была подтверждена визуально. У двоих из них была выявлена РСПКН, которая ликвидирована разделением спаек. Ещё у двоих пациентов, соответственно, на 8 и 13 сутки была выполнена релапаротомия для ликвидации механической кишечной непроходимости, поскольку консервативные мероприятия оказались не эффективными.

Во 2-й группе в 4 случаях из-за РСПКН и нарастания массивного спаечного процесса в брюшной полости и СКН 3 степени не представлялось возможным продолжить санацию брюшной полости методом лапароскопии. Этим пациентам на 2-4 сутки заболевания была проведена конверсия — наложена лапаростома.

В третьей группе у 6 больных при повторной лапароскопии обнаружены признаки РСПКН в виде рыхлого спаечного процесса между петлями кишечника и париетальной брюшиной. Во время операции удалось без труда провести шадящую санацию брюшной полости и разрушить фибриновые сращения.

Все больные после полного курса лечения были выписаны с выздоровлением. Судьба их прослежена в сроки от 1 до 10 лет. ПСКН развилась у 6 больных из 1 и 2 групп. У 3-х из них удалось купировать ПСКН консервативно, двоим была выполнена лапаротомия и рассечение спаек, и в одном случае непроходимость была разрешена при проведении лапароскопии.

Сведения об авторах:

Янец Антон Игоревич, врач-хирург, МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Гордеев Сергей Михайлович, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской хирургии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Кравченко Виктор Иванович, врач-хирург, зам. директора по хирургии МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Елисеев Александр Викторович, врач-хирург, зав. хирургическим отделением № 2 МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

ВЫВОДЫ:

Лапароскопия даёт возможность своевременно подтвердить диагноз РСПКН и выбрать дальнейшую лечебную тактику, т.е. восстановить проходимость кишечника и профилактировать дальнейшее развитие спаечного процесса в брюшной полости или перейти на традиционную лапаротомию. Оперативное лечение общего перитонита методом лапароскопии дает возможность уменьшить вероятность развития поздней спаечной кишечной непроходимости у детей.

ЛИТЕРАТУРА:

- Исаков, Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей /Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. – М., 1988. – С. 240-250.
- Мамлеев, И.А. Новые подходы к диагностике и лечению ранней спаечной непроходимости у детей /Мамлеев И.А., Алибаев А.К., Гумеров А.А. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2007. – № 4. – С. 86-91.
- Салимов, Ш.Т. Лечение послеоперационной спаечной болезни у детей //Салимов Ш.Т., Адылова Г.С., Бердиев Э.А. //Детская хирургия. – 2006. – № 4. – С. 15-17.
- Шамсиев, А.М. Профилактика спаечных осложнений после оперативных вмешательств при аппендикулярном перитоните и острой спаечной кишечной непроходимости /Шамсиев А.М. Кобилов Э.Э. //Детская хирургия. – 2005. – № 5. – С. 7-10.
- Шамсиев, А.М. Прогнозирование послеоперационных спаечных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии у детей /Шамсиев А.М., Кобилов Э.Э. //Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 23-25.
- Гаткин, Е.Я. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении детей с динамической кишечной непроходимостью /Гаткин Е.Я., Коновалов А.К., Пеньков Л.Ю. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 2. – С. 57-59.
- Дронов, А.Ф. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей /Дронов А.Ф., Шамсиев А.М., Кобиев Э.Э. //Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 13-15.
- Котловский, В.И. Лапароскопическая хирургия распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей /В.И. Котловский: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2002. – 34 с.
- Лечение перитонита у детей /Рошаль Л.М., Граников О.Д., Максумов и др. //Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 143-146.
- Долецкий, С.Я. Осложненный аппендицит у детей. /Долецкий С.Я., Щитинин В.Е., Арапова А.В. – Л. – 1988. – С. 74-79.
- Дронов, А.Ф. Сравнительное изучение результатов лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей, оперированных лапароскопическим и традиционным способом /Дронов А.Ф., Котловский В.И., Поддубный И.В. //Хирургия. – 2003. – № 7. – С. 32-37.
- Пулатов, А.Т. О классификации острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей /Пулатов А.Т //Детская хирургия. – 2007. – № 1. – С. 36-39.
- Дронов, А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей /Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. – М.: ГЭОТАР-МЕД. – 2002. – С. 81-100.
- Карасева О.В. Лечение аппендикулярного перитонита /Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В. и др. //Детская хирургия. – 2007. – № 3. – С. 23-27.



РЕНТГЕНОЛОГОВ ЗАСТАВЯТ ПОСМОТРЕТЬ В ГЛАЗА ПАЦИЕНТАМ

Исследование, проведенное в израильском медицинском центре Шеарей Цедек в Иерусалиме, показало, что диагностика рентгеновского снимка будет более точной, если к нему приложить фотографию пациента.

Технологический прогресс отдалил специалистов-рентгенологов от их пациентов, и больной превратился просто в «медицинский случай».

В иерусалимской больнице провели эксперимент - к электронным медицинским папкам пациентов прикрепили фото, причем таким образом, что когда папка открывалась, фотография всплывала автоматически.

Выяснилось, что такой метод делает отношение врача более «человечным», более личным, и он начинает относиться к проблеме более внимательно. Точность исследования рентгеновского снимка от этого значительно повышается, и диагностика становится более точной.

Результаты исследования были представлены 2 декабря на Конференции радиологов в Чикаго (США). К примеру, оказалось, что 80 % второстепенных данных радиологического исследования снимка, к которому было приложено фото пациента, не были отмечены при повторном исследовании того же снимка, но без фото, проведенного спустя три месяца.

Сами радиологи, принявшие участие в исследовании, отмечают, что фото пациента вызывает у них эмпатию, и делает отношение к пациенту более личным.

Источник: MIGnews.com

Николаева Л.Б., Тришкин А.Г.

Кемеровская государственная медицинская академия,
ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница,
г. Кемерово

СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ПЕРВОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН

Изучены особенности состояния плода в конце III триместра беременности и состояния ребенка на момент рождения у первородящих женщин. В I группу были включены 309 первобеременных, первородящих, во II – 132 женщины со второй беременностью, вторыми родами. Состояние плода и плаценты изучалось методом ультразвукового сканирования, состояние новорожденных оценивалось по общепринятой методике на момент рождения.

У плодов первородящих женщин, по результатам фетометрии, средняя окружность живота и длина бедра меньше, у них чаще наблюдаются уреженные дыхательные движения, повышенная двигательная активность и, реже, снижение мышечного тонуса, чем у плодов повторнородящих. В конце III триместра беременности средняя толщина плаценты у первородящих оказалась выше, чаще соответствовала II степени зрелости, а в структуре чаще, чем у повторнородящих, диагностировались единичные кальцинаты и кистозные образования.

Новорожденные от первородящих матерей на первой, пятой минуте рождения имеют более низкую среднюю оценку по шкале Аргар, чаще рождаются в состоянии асфиксии средней и тяжелой степени и чаще сохраняют клинические признаки асфиксии средней степени тяжести к пятой минуте жизни, чем дети от повторнородящих.

Все основные антропометрические показатели у новорожденных от первородящих матерей были ниже, у них чаще диагностировалась задержка внутриутробного развития, признаки морфо-функциональной незрелости, аспирационный синдром и синдром дыхательных расстройств, чем у детей от повторнородящих.

Проведенное исследование позволяет предположить, что изменения состояния плода и новорожденного от первородящих женщин являются отражением нарушений компенсаторных возможностей в системе мать-плацента-плод и требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: первородящие; состояние плода; фетометрия; система мать-плацента-плод; антропометрические показатели.

Nikolaeva L.B., Trishkin A.G.

Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Hospital,
Kemerovo

FETUS AND NEWBORN CONDITION OF PRIMIPARA WOMEN

The peculiarities of the fetus' condition at the end of the III trimester of pregnancy and the condition of the baby at the moment of birth of the primipara women have been examined. The first group I consisted of 309 primigravida, primipara deliveries, the second group II consisted of 132 women with their second pregnancy, delivering their second baby. The condition of the fetus and placenta was examined by ultrasound screening, the condition of the newborn was diagnosed by routine examination at the moment of birth.

Fetuses of primipara women, according to the results of fetometry, have less average abdominal circumference and femor length, they more often have bradypnoe, high motor activity and less often have muscle tonus reduction compared to fetuses of multipara women. At the end of the III trimester of pregnancy the average placenta thickness was more and more often, it matched the II stage of maturity and in its structure, single calcifications and ganglions have been diagnosed more often compared to the multipara women.

Newborns of primipara mothers have lower average grade according to Apgar scale at the 1st and 5th minute, they are more often born with asphyxia of average and high degree, and more often they have signs of average degree asphyxia by the 5th minute of life compared to the babies of multipara women.

All main anthropometric measurements of newborn from primipara mothers were lower and more often intrauterine growth retardation, signs of morpho-functional immaturity, aspiration syndrome and respiratory distress have been diagnosed compared to the babies of multipara.

The research we carried out allows to assume, that the changes of the fetus' condition and the newborn of primipara women are reflections of the compensation abilities disorder in the mother-placenta-fetus system and that further studying is needed.

Key words: primigravida; fetus' condition; fetometry; mother-placenta-fetus system; anthropometric measurements.

Основы низкой рождаемости были заложены еще в 60-е годы прошлого века. Несколько десятилетий для России и Кемеровской области характерно суженное воспроизводство населения, о чем свидетельствуют суммарный коэффициент рождаемости, брутто- и нетто- коэффициенты, а также поддержание основного уровня рождаемости за счет первенцев на 60 % [1]. Течение первой беременности, ее исход определяют не только здоровье родившихся детей, но здоровье и репродуктивный потенциал будущих поколений [2]. В связи с этим, изучение состояния плода и новорожденного первородящих женщин приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей состояния плода в конце III триместра беременности и состояния ребенка на момент рождения у первородящих женщин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 441 женщина, родоразрешенные в Кемеровском областном клиническом родильном доме за период 2000-2007 гг., не имевшие в анамнезе репродуктивных потерь (аборты, выкидыши, внематочную и замершую беременность). В I группу были включены 309 первобеременных, первородящих, во II группу – 132 женщины со второй беременностью, вторыми родами. Критериями включения в исследование явились: паритет беременности и родов, отсутствие тяжелой соматической патологии (декомпенсированные формы соматических заболеваний), тяжелые формы гестозов, антенатальная гибель плода.

Для оценки фетометрических показателей, их соответствия гестационному сроку и диагностики синдрома задержки развития плода (СЗРП) проводилось ультразвуковое исследование на аппарате «АЛОКА-630», работающем в реальном масштабе времени. Определялись основные параметры: бипариетальный размер головки плода (БПР), длина окружности живота

(ОЖ), длина бедренной кости. Полученные данные сравнивались со значениями по таблицам в приложении-инструкции к аппарату: значения БПР по таблице Хоббинса; длина окружности живота по таблице Хедлока; длина бедренной кости по таблице Холер/О"Брайен.

С целью изучения функционального состояния плода проводилась оценка частоты сердечной деятельности и поведенческих реакций плода при ультразвуковом сканировании, определялись дыхательные движения плода (ДДП), двигательная активность плода (ДАП), мышечный тонус плода (ТП), объем околоплодных вод (ООВ). Двигательная активность плода (ДАП) оценивалась на основании определения количества ее эпизодов и характера движений туловищем и конечностями. Определение дыхательных движений плода (ДДП) проводилось при продольном и поперечном сканировании туловища плода в реальном масштабе времени, с использованием секторного механического датчика 3 МГц, по характеру смещений грудной клетки и живота. Для получения объективной информации определялись частота и форма дыхательных движений. Мышечный тонус плода (ТП) расценивался как способность плода при физиологическом состоянии в процессе движения разгибать конечности и/или позвоночник с последующим полным возвращением в исходное положение сгибания [3]. Оценка объема околоплодных вод (ООВ) при эхографическом исследовании проводилась путем определения среднего диаметра произвольно выбранных свободных пространств («карманов»), заполненных водами. ООВ считался нормальным, если средний диаметр «карманов» находился в пределах 2-8 см [3, 4]. Многоводие характеризовалось величиной «карманов» более 8 см, маловодие – менее 2 см. За выраженное маловодие принималось наличие свободного «кармана» менее 1 см.

Структурные особенности плаценты во время беременности изучены методом ультразвукового сканирования с использованием секторного механического датчика 3 МГц. Оценка степени структурности плаценты проводилась по шкале А.М. Vintzileos [5]. Эхографическим показателем структурности плаценты являлась степень зрелости плаценты, которая оценивалась согласно классификации Р.А. Grannum и соавт. [6]. Дополнительно определялся характер па-

Корреспонденцию адресовать:

Тришкин Алексей Геннадьевич,
E-mail: ale-trishkin@yandex.ru

тологических включений в структуре плаценты (кислотные изменения, отложения солей кальция и другие), ее толщина и расположение. Толщина плаценты измерялась в средней части, в месте впадения пуповины. Полученные результаты сравнивались с нормативными значениями в зависимости от срока беременности по номограмме, предложенной Демидовым [3].

Обследование новорожденных проводилось по общепринятой методике на момент рождения: оценка состояния по шкале Apgar с интерпретацией результата по шкале Шабалова Н.П. [7] и антропометрия. Оценка новорожденного в 7-10 баллов соответствовала нормальному состоянию ребенка при рождении, 4-6 баллов — асфиксии средней степени, 3 балла и менее — асфиксии тяжелой степени.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний срок беременности в группах на момент исследования составил $38 \pm 0,42$ недель и $38 \pm 0,13$ недель, соответственно ($p = 1,000$).

Основные фетометрические показатели у обеих групп беременных представлены в таблице 1. Анализ результатов фетометрии показал, что средняя окружность живота и длина бедра у плодов первородящих оказались достоверно меньше, чем во II группе ($p < 0,001$).

Сравнительные данные частоты сердечных сокращений и поведенческих реакций плода представлены в таблице 2.

В обеих группах наблюдения сердцебиение плода имело ритмичный характер, частота ударов варьировала в нормальных пределах, однако средняя ЧСС в I группе оказалась меньше, чем во II группе ($p < 0,001$). Дыхательные движения плода, отражающие гемодинамические процессы плода и плаценты, у первородящих реже соответствовали норме (27,3 % и 41,8 %, $p = 0,005$), а уреженные дыхательные движения (18,6 % и 7,6 %, $p < 0,001$) наблюдались чаще, чем в группе повторнородящих. Повышенная частота дыхательных движений плода в группах не имела статистических различий. Нормальная двигательная активность плода реже встречалась у плодов первородящих (36 % и 49,8 %, $p = 0,011$), а повышенная — чаще, чем у повторнородящих (38,3 % и 24,4 %, $p = 0,008$), тогда как сниженная двигательная активность плода в группах значимо не отличалась ($p = 0,983$). Нормальный мышечный тонус плода в I группе регистрировался достоверно чаще (15,9 %

и 8,3 %, $p < 0,001$), а сниженный — реже, чем во II группе (84,1 % и 91,7 %, $p = 0,045$).

По данным ультразвукового сканирования, было выявлено, что средняя толщина плаценты во всех группах соответствовала нормативным показателям, однако показатели в I группе ($36,0 \pm 0,64$ мм) оказались достоверно выше, чем во II-й ($34,0 \pm 0,75$ мм, $p < 0,001$).

При изучении локализации плаценты не удалось выявить достоверных различий в группах. Так, частота локализации плаценты по передней стенке составила 28,6 % и 22,2 % ($p = 0,597$), по задней стенке — 57,1 % и 66,7 % ($p = 0,473$), на боковой стенке — 14,3 % и 11,1 %, соответственно ($p = 0,746$).

Анализ степени зрелости плаценты показал, что в обеих группах преобладала III степень, которая диагностирована в I группе реже, чем во II-й — 72,5 % и 82,8 % ($p = 0,030$). Однако у первородящих женщин чаще, чем у повторнородящих, в доношенном сроке беременности регистрировалась II степень зрелости плаценты — 23,3 % и 13,8 %, соответственно ($p = 0,033$), тогда как первая степень зрелости плаценты встречалась с частотой, не имеющей статистически значимых различий — 4,2 % и 3,4 % ($p = 0,138$).

При определении структуры плаценты установлено, что нормальная структура у женщин I группы встречалась в 8,4 раза реже, чем во II-й — 5,3 % и 44,4 % ($p < 0,001$). Значительно чаще в структуре плаценты в доношенном сроке беременности регистрировались кальцинаты, причем единичные в I груп-

Таблица 1
Основные фетометрические показатели у первородящих и повторнородящих женщин в конце III триместра беременности

Показатели	I группа (n = 265)	II группа (n = 114)	P I-II
Бипариетальный размер головки, мм	$92,0 \pm 0,32$	$92,0 \pm 0,37$	1,000
Длина бедренной кости, мм	$73,4 \pm 0,33$	$74,0 \pm 0,33$	< 0,001
Окружность живота, мм	$322,0 \pm 5,4$	$331,0 \pm 3,1$	< 0,001

Таблица 2
Сердечная деятельность и поведенческие реакции плода у первородящих и повторнородящих женщин в конце III триместра беременности

Показатели	I группа (n = 289)	II группа (n = 116)	P I-II	
Сердечная деятельность плода (ЧСС), мин.	$144,1 \pm 0,71$	$146,5 \pm 1,01$	< 0,001	
Частота дыхательных движений плода	нормальная	27,3 %	41,8 %	0,005
	учащена	54,1 %	50,6 %	0,524
	урежена	18,6 %	7,6 %	< 0,001
Двигательная активность плода	нормальная	36,0 %	49,8 %	0,011
	повышена	38,3 %	24,4 %	0,008
	снижена	25,7 %	25,8 %	0,983
Мышечный тонус плода	нормальный	15,9 %	8,3 %	< 0,001
	снижен	84,1 %	91,7 %	0,045

Сведения об авторах:

Николаева Любовь Борисовна, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог ГУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия.

Тришкин Алексей Геннадьевич, канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

пе чаще, чем во II-й — 42,1 % и 11,2 % ($p = 0,019$), а множественные — с частотой, не имеющей различий (49,1 % и 44,4 %, $p = 0,729$). Следует отметить, что кистозные образования в структуре плаценты были выявлены только у первородящих (3,5 %) и отсутствовали у повторнородящих.

Все дети родились живыми. Статистически значимых различий по частоте рождения детей разных полов в группах не выявлено — мальчиков родилось 46,4 % и 51,5 %, ($p = 0,327$), девочек — 53,6 % и 48,5 %, соответственно ($p = 0,327$).

Средняя оценка по шкале Apgar на первой (6,4 ± 0,32 и 7,0 ± 0,08, $p < 0,001$) и пятой минуте (7,0 ± 0,31 и 8,0 ± 0,07, $p < 0,001$) у новорожденных I группы оказалась ниже, чем во II группе.

Анализ состояния детей на первой и пятой минутах показал, что частота легкой асфиксии у новорожденных в группах не имела достоверных отличий, тогда как асфиксия средней (7,8 % и 1,5 %, 3,3 % и 1,5 %, $p < 0,001$) и тяжелой степени (10,1 % и 1,5 %, 4,2 % и 0 %, $p < 0,001$) достоверно чаще встречалась в основной группе. Интерпретация оценки состояния новорожденных по шкале Шабалова на первой минуте подтвердила более высокую частоту асфиксии среди новорожденных I группы в сравнении со II-й — 44,2 % и 24,2 %, соответственно ($p < 0,001$), причем преимущественно за счет средней степени тяжести (37,4 % и 21,2 %, $p = 0,001$), а к пятой минуте жизни у детей от первородящих матерей чаще сохранялись клинические признаки асфиксии средней степени тяжести, чем у детей от повторнородящих — 7,5 % и 1,5 %, соответственно ($p < 0,001$).

Основные антропометрические показатели новорожденных от первородящих матерей представлены в таблице 3.

Все основные антропометрические показатели: масса и длина тела, окружность головы и грудной клетки у новорожденных от первородящих матерей оказались достоверно ниже, чем от повторнородящих ($p < 0,001$). Следует отметить, что у новорожденных I группы чаще диагностировалась задержка внутриутробного развития, чем во II группе — 6 % и 1,5 %, соответственно ($p < 0,001$), причем задержка развития II степени наблюдалась только у детей от первородящих матерей (1,3 %). У новорожденных I группы достоверно чаще, чем во II-й группе диагностировались признаки морфо-функциональной незрелости — 7,1 % и 1,5 % ($p < 0,001$), аспирационный синдром — 13,3 % и 6,1 %, ($p < 0,001$) и синдром дыхательных расстройств — 10,1 % и 7,6 %, соответственно ($p < 0,001$).

Таким образом, у плодов первородящих женщин, по результатам фетометрии, средняя окружность живота и длина бедра меньше, у них чаще наблюдаются уреженные дыхательные движения, повышенная двигательная активность и реже снижение мышечного тонуса, чем у плодов повторнородящих женщин.

Таблица 3
Основные антропометрические показатели новорожденных от первородящих и повторнородящих матерей

Показатели	I группа (n = 309)	II группа (n = 132)	P I-II
Масса новорожденного, г	3229,8 ± 31,6	3465,0 ± 45,6	< 0,001
Длина новорожденного, см	52,2 ± 0,23	53,0 ± 0,23	< 0,001
Окружность головы, см	33,0 ± 0,24	34,0 ± 0,15	< 0,001
Окружность груди, см	32,8 ± 0,25	33,0 ± 0,17	< 0,001

В конце III триместра беременности средняя толщина плаценты у первородящих оказалась выше, чаще соответствовала II степени зрелости, а в структуре чаще, чем у повторнородящих, диагностировались единичные кальцинаты и кистозные образования.

Новорожденные от первородящих матерей на первой и пятой минутах рождения имели более низкую среднюю оценку по шкале Apgar, чаще рождались в состоянии асфиксии средней и тяжелой степени, и чаще сохраняли клинические признаки асфиксии средней степени тяжести к пятой минуте жизни, чем дети от повторнородящих.

Все основные антропометрические показатели у новорожденных от первородящих матерей были ниже, у них чаще диагностировалась задержка внутриутробного развития, признаки морфо-функциональной незрелости, аспирационный синдром и синдром дыхательных расстройств, чем у детей от повторнородящих женщин.

Проведенное исследование позволяет предположить, что изменения состояния плода и новорожденного от первородящих женщин являются отражением нарушений компенсаторных возможностей в системе мать-плацента-плод и требуют дальнейшего изучения с целью поиска путей сохранения здоровья первенцев.

ЛИТЕРАТУРА:

- Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье женщины и национальная безопасность России /Ушакова Г.А. //Вестник Межрегиональной Ассоциации «Здравоохранение Сибири». — 2001. — № 3. — С. 3-10.
- Николаева, Л.Б. Первая беременность, риск, прогноз и профилактика акушерских и перинатальных осложнений /Л.Б. Николаева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 2000. — 26 с.
- Демидов, В.Н. Ультразвуковая плацентография /В.Н. Демидов //Акушерство и гинекология. — 1981. — № 1. — С. 55-57.
- Доротенко, А.Ю. Ранняя диагностика диффузных изменений паренхимы плаценты в профилактике перинатальной патологии /А.Ю. Доротенко //Пренатальная диагностика. — 2003. — Т. 2, № 4. — С. 283-287.
- Vintzileos, A.M. Antenatal assessment for the detection of fetal asphyxia. An evidence-based approach using indication-specific testing /A.M. Vintzileos //Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2000. — Vol. 900. — P. 137-150.
- Grannum, P.A. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity /P.A. Grannum, R.L. Bercowitz, J.C. Hobbs //Am. J. Obstet. Gynec. — 1979. — Vol. 133, N 8. — P. 915-922.
- Шабалов, Н.П. Неонатология: учеб. пособие в 2-х т. /Н.П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. I. — 640 с.

* * *

Голомидов А.В., Сутулина И.М.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Проведено сравнительное изучение состояния здоровья детей раннего возраста, подвергшихся хирургическим вмешательствам в неонатальном периоде. Установлены достоверно более частая задержка нервно-психического развития и более высокая инфекционная заболеваемость в первые два года жизни.

Ключевые слова: хирургические вмешательства у новорожденных; дети раннего возраста; нервно-психическое развитие; физическое развитие; заболеваемость.

Golomidov A.V., Sutulina I.M.

Kemerovo State Medical Academy,
Medical Establishment «City Hospital N 5»,
Kemerovo

STATE OF HEALTH OF CHILDREN OF EARLY AGE WHICH SURGICAL INTERFERENCE WAS DONE IN A NEONATAL PERIOD

Comparative study of the state of health of children of early age which surgical interference was done in a neonatal period it was conducted. More frequent delay of nervous- psychical development and more high infectious morbidity in the first two years of life were certain exposed for this type of children.

Keywords: surgical interferences at new-born children; children of early age; nervous-psychical development; physical development; morbidity.

Оценка состояния здоровья ребенка — это констатация наличия факторов и условий для оптимального последующего развития, гарантии достижения к взрослому периоду жизни биологически детерминированных уровней физического, интеллектуального и нравственного совершенства, а также возможности длительной, безболезненной и социально плодотворной жизни [1, 2]. Критериями, характеризующими состояние здоровья детей, являются, прежде всего, его соответствие хронологическому возрасту, уровень физического и психомоторного развития, достаточная функциональная адаптация ребенка к нагрузкам, высокая

сопротивляемость по отношению к болезням и неблагоприятным воздействиям среды обитания, отсутствие пограничных состояний и признаков хронических заболеваний.

В неонатальном периоде происходят значительные изменения в организме ребенка, связанные с приспособлением к окружающему миру. Отягощение этого периода жизни тяжелыми патологическими состояниями может оказать влияние на весь последующий онтогенез. Негативное значение могут иметь не только сами болезни ребенка, но и методы лечения, реанимация и интенсивная терапия, проводящиеся в связи с ними [3-6]. Современные хирургические и неонатальные технологии позволили значительно снизить показатели смертности у детей с хирургической патологией [7], однако данные о состоянии здоровья детей, перенесших в периоде новорожденности хирургические вмешательства, в отдаленном периоде единичны, ограничены по числу наблюдений, неоднозначны по результатам.

Корреспонденцию адресовать:

Сутулина Ирина Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОО ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: sutulinaim@rambler.ru

Цель исследования — изучить состояние нервно-психического, физического развития и заболеваемости у детей раннего возраста, перенесших хирургические вмешательства в периоде новорожденности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 106 детей в возрасте от 0 до 3 лет, в т.ч. 53 ребенка, перенесших хирургические вмешательства в периоде новорожденности (основная группа), и 53 ребенка, не подвергавшихся хирургическим вмешательствам в течение жизни (группа сравнения).

Из исследования исключались новорожденные с гестационным возрастом на момент рождения менее 32 недель, рожденные с очень низкой и экстремально низкой массой тела, перенесшие тяжелую асфиксию во время родов, имевшие травматические и инфекционные заболевания ЦНС, а также генетическую патологию.

Все дети основной группы в периоде новорожденности подверглись обширным и травматичным хирургическим вмешательствам, включающим лапаротомию или торакотомию. Наиболее частой патологией, по поводу которой проводились хирургические операции, были врожденная кишечная непроходимость — 28,4 %, пороки развития брюшной стени — 26,9 %, пороки развития пищевода — 23,9 %, кроме того, встречался некротический энтероколит, осложненный перитонитом — 10,4 % и другая хирургическая патология (перфорация желудка, свищ желточного протока, атрезия ануса, пилоростеноз, диафрагмальная грыжа) — 10,4 % новорожденных. Повторным хирургическим вмешательствам подвергались 44,8 % новорожденных.

Группа сравнения формировалась по методу «копи-пар». Параметрами, учитываемыми при отборе в группу сравнения, являлись пол ребенка, срок гестации на момент родов, наличие внутриутробной гипотрофии или задержки внутриутробного развития при рождении, перенесенная в родах асфиксия, наличие в неонатальном периоде синдрома дыхательных расстройств, аспирационного синдрома (табл. 1).

Клинико-anamnestические данные детей в периоде новорожденности в группах были сходными и не имели достоверных отличий ($p > 0,05$).

Всем детям основной группы и группы сравнения в возрасте 1,5-3 лет была проведена оценка нервно-психического развития с определением коэффициента психического развития (КПР) по методике А.Ю. Панасюка, Л.А. Бударевой [8]. С рождения до 3 лет оценивалось физическое развитие по основным антропометрическим показателям — длина тела (см),

Таблица 1
Характеристика детей основной группы и группы сравнения по параметрам, учитывавшимся при отборе детей в группу сравнения

Параметр	Основная группа (n = 53)	Группа сравнения (n = 53)
Возраст на момент осмотра, лет	2,5 ± 0,1	2,4 ± 0,1
Пол: - мужской	38 (71,7 %)	38 (71,7 %)
- женский	15 (28,3 %)	15 (28,3 %)
Срок гестации на момент родов, недель	37,3 ± 0,3	37,3 ± 0,3
Наличие внутриутробной гипотрофии или задержки внутриутробного развития при рождении	27 (50,9 %)	27 (50,9 %)
Умеренная асфиксия в родах	23 (43,4 %)	23 (43,4 %)
Наличие в неонатальном периоде синдрома дыхательных расстройств	22 (41,5 %)	22 (41,5 %)
Наличие признаков инфекционного поражения головного мозга	0 %	0 %

масса тела (кг), окружность головы (см), окружность груди (см) с использованием таблиц центильного типа [9] и количество случаев острых заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, сепсиса, гипотрофии.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 5.1».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В возрасте от 1,5 до 3 лет жизни в основной группе нормальное нервно-психическое развитие (КПР = 91-111 %) имели 15 детей (28,3 %), пограничное развитие (КПР = 83-90 %) — 16 (30,2 %), задержку нервно-психического развития (КПР = 82 % и менее) — 22 ребенка (41,5 %). В группе сравнения нормальное нервно-психическое развитие (КПР = 91-111 %) было у 35 детей (66 %), пограничное (КПР = 83-90 %) — у 10 (18,9 %), задержка нервно-психического развития (КПР = 82 % и менее) — у 8 детей (15,1 %). Коэффициент психического развития у детей, перенесших операционные травмы в периоде новорожденности, составил $83,8 \pm 1,8$ %, у детей группы сравнения — $93,6 \pm 1,4$ %.

Таким образом, в основной группе отмечен достоверно больший удельный вес детей с задержкой нервно-психического развития и достоверно меньший удельный вес детей с нормальным уровнем развития ($p < 0,05$). Среди детей группы сравнения преобладало развитие, соответствующее возрастной норме, значительно меньшая часть детей имели пограничное развитие или задержку нервно-психического разви-

Сведения об авторах:

Голомидов Александр Владимирович, врач-неонатолог, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Сутулина Ирина Михайловна, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

тия ($p < 0,05$). КПП в группе детей, перенесших операционные вмешательства в периоде новорожденности, соответствовал пограничному уровню нервно-психического развития, в группе сравнения – нормальному уровню развития, и был статистически значимо различным ($p < 0,01$).

Большинство детей, как в основной группе, так и в группе сравнения, имели среднее гармоничное физическое развитие (табл. 2), однако среди детей, перенесших хирургические вмешательства в периоде новорожденности, практически отсутствовали дети, соответствовавшие уровню физического развития выше среднего (1,9 % против 11,3 % в группе сравнения).

Таблица 2
Физическое развитие
в основной группе и группе сравнения

Физическое развитие	Основная группа	Группа сравнения	p
Выше среднего	1 (1,9 %)	6 (11,3 %)	$< 0,05$
Среднее	28 (52,8 %)	27 (50,9 %)	$> 0,05$
Ниже среднего	9 (17 %)	10 (18,9 %)	$> 0,05$
Низкое	6 (11,3 %)	3 (5,7 %)	$> 0,05$
Очень низкое	9 (17 %)	7 (13,2 %)	$> 0,05$
Гармоничное	34 (64,2 %)	32 (60,4 %)	$> 0,05$
Дисгармоничное	19 (35,8 %)	21 (39,6 %)	$> 0,05$

У детей основной группы на первом году жизни значимо чаще выявлялась гипотрофия, при этом она была более тяжелой, чем в группе сравнения ($p < 0,01$): в основной группе – у 45 детей (84,9 %), из них первой степени – у 18 (34 %), второй степени – у 15 (28,3 %), третьей степени – у 12 детей (22,6 %); в группе сравнения – у 9 детей (17 %), из них первой степени – у 5 (9,4 %), второй степени – у 4 (7,6 %), детей с гипотрофией третьей степени в группе сравнения не было.

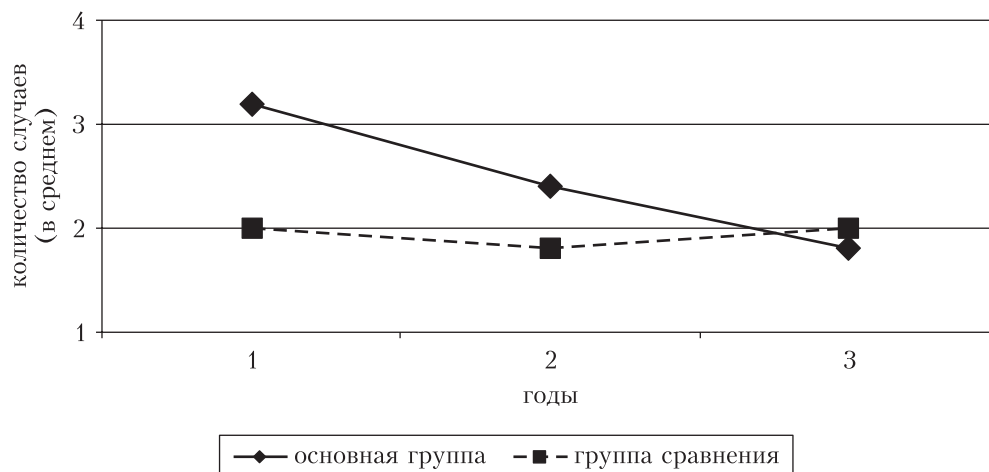
При исследовании заболеваемости детей в неонатальном периоде выявлено, что соматическая пато-

логия имела у 49 детей (92,5 %) основной группы и у 18 детей (34 %) группы сравнения. В основной группе у 31 ребенка (58,5 %) развилась пневмония, у 5 детей (9,4 %) – сепсис. В группе сравнения пневмония имела у 16 детей (30,2 %), случаи сепсиса отсутствовали.

На первом и втором году жизни дети, перенесшие операционные вмешательства, чаще болели острыми заболеваниями органов дыхания (рис.) – заболеваниями верхних дыхательных путей, бронхиты и пневмонии ($p < 0,05$). Среднее число острых заболеваний на первом году жизни в основной группе составило $3,2 \pm 0,16$ случая на 1 ребенка, в том числе острые заболевания верхних дыхательных путей – $2,5 \pm 0,11$, нижних дыхательных путей (бронхиты, пневмонии) – $0,8 \pm 0,12$. На втором году отмечалось, в среднем, $2,4 \pm 0,11$ случая острых заболеваний на ребенка, из них заболевания верхних дыхательных путей – $2,3 \pm 0,09$, нижних дыхательных путей – $0,2 \pm 0,06$. В группе сравнения на первом году жизни уровень острой заболеваемости составил $2,0 \pm 0,21$ случая на одного ребенка, из них острые заболевания верхних дыхательных путей – $1,7 \pm 0,2$, заболевания нижних дыхательных путей (бронхиты и пневмонии) – $0,3 \pm 0,07$. На втором году жизни – $1,8 \pm 0,13$ случая на ребенка, из них заболевания верхних дыхательных путей – $1,6 \pm 0,14$, нижних дыхательных путей – $0,2 \pm 0,08$. На третьем году жизни различий в группах по острой заболеваемости не выявлено (рис.), в основной группе острая респираторная заболеваемость составила $1,8 \pm 0,12$ случая на 1 ребенка, в том числе заболевания верхних дыхательных путей – $1,7 \pm 0,12$, нижних дыхательных путей – $0,1 \pm 0,06$; в группе сравнения – $2,0 \pm 0,16$, $1,9 \pm 0,16$, и $0,1 \pm 0,05$, соответственно.

У детей, перенесших оперативные вмешательства, проводилось исследование корреляционной связи КПП с физическим развитием и заболеваемостью. В основной группе КПП в возрасте 1,5-3 лет коррелировал с параметрами физического развития на первом году жизни, начиная с 1 месяца жизни: с массой

Рисунок
Заболеваемость детей основной группы и группы сравнения



тела ($R = +0,51$), окружностью головы ($R = +0,47$), ростом ($R = +0,43$), окружностью грудной клетки ($R = +0,31$). Максимального значения коэффициент корреляции КПП с массой тела и ростом достигал в 6 месяцев ($+0,66$ и $+0,53$, соответственно). КПП был умеренно связан с окружностью головы в течение всего первого года жизни (R от $+0,35$ до $+0,47$). Связь КПП с окружностью грудной клетки увеличивалась с каждым эпикризным сроком и достигла максимального значения к 1 году ($R = +0,50$). Значительная корреляция была выявлена между КПП и наличием гипотрофии ($R = -0,49$), и ее тяжестью ($R = -0,57$).

У детей, перенесших хирургические вмешательства, отмечалась сильная обратная связь КПП с общим уровнем заболеваемости на первом году жизни ($R = -0,71$), а также умеренная связь с частотой на первом году жизни заболеваний верхних ($R = -0,60$) и нижних ($R = -0,39$) дыхательных путей. Корреляционной связи КПП с количеством перенесенных заболеваний на втором и третьем году жизни не выявлено.

Таким образом, хирургическое вмешательство и послеоперационное состояние у новорожденного следует рассматривать как источник отсроченной патологии, что, вероятно, обусловлено влиянием на организм ребенка возникающих нарушений гемодинамики, метаболических расстройств, гипоксии, боли. Дети, перенесшие хирургические вмешательства в периоде новорожденности, имеют более низкий уровень нервно-психического развития по сравнению с детьми, не подвергавшимися хирургическим операциям.

Статистических различий по уровню физического развития у детей, имевших и не имевших хирургические вмешательства в периоде новорожденности, выявить не удалось, однако у детей, оперированных в периоде новорожденности, на первом году жизни достоверно чаще встречается гипотрофия. Среди них практически отсутствуют дети с высоким уровнем физического развития.

В первые два года жизни дети, перенесшие хирургические вмешательства, достоверно чаще болеют острыми заболеваниями верхних дыхательных путей, бронхитами и пневмониями. Маркерами высокого

риска задержки нервно-психического развития после первого года жизни являются низкие показатели физического развития (рост, масса, окружности головы и груди) и высокий уровень острой респираторной заболеваемости на первом году жизни, что следует учитывать при проведении диспансеризации детей раннего возраста и выделении группы повышенного риска по задержке нервно-психического развития.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеев, С.В. Гигиеническая оценка влияния факторов, составляющих качество жизни детей разных возрастных групп, на состояние их здоровья /С.В. Алексеев, О.И. Янушанец, Г.В. Азыдова //Педиатрия на рубеже веков. Проблемы, пути развития: Матер. конф., часть 2. – СПб., 2000. – С. 25-27.
2. Баранов, А.А. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии /А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, И.В. Винярская //Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 7-12.
3. Отдаленный катамнез детей, переживших в раннем неонатальном периоде состояния, потребовавшие проведения интенсивной терапии /Д.О. Иванов, Н.П. Шабалов, Г.М. Евтюков и др. //Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия: Матер. ИИ Рос. конгр. – М., 2003. – www.pediatric.spb.ru/neo/neocat/cat7.doc
4. Особенности психомоторного развития и качества жизни детей, лечившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных /Н.В. Коротаева, И.И. Логвинова, Е.Я. Каледина и др. – Воронеж, 2004. – www.airspb.ru/persp_40.shtml
5. Шмаков, А.Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации) //А.Н. Шмаков, В.Н. Кохно. – Новосибирск, 2007. – 168 с.
6. Антонов, А.Г. Диагностика и терапия критических состояний у новорожденных /А.Г. Антонов. – М.: Триада-Х, 1998. – С. 344-372.
7. Володин, Н.Н. Современная концепция организации перинатальной помощи в России /Н.Н. Володин, Е.Н. Байбарина, Д.Н. Дегтярев //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 6. – С. 19-22.
8. Панасюк, А.Ю. Определение уровня психического развития детей раннего возраста /А.Ю. Панасюк, Л.А. Бударева. – М., 1984. – 47 с.
9. Оценка основных антропометрических данных, полового созревания и артериального давления у детей: Метод. реком. /под ред. И.М. Воронцова. – Л., 1984. – 44 с.



ОРГАНИЗАЦИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье приводятся структура и динамика заболеваемости болезнями органов дыхания у детей в Кемеровской области, основные причины смертности от пневмонии, результаты деятельности и пути оптимизации пульмонологической службы Кузбасса.

Ключевые слова: пневмония; заболеваемость; смертность.

Protasova T.A.

*Kemerovo regional clinical hospital,
Kemerovo*

IMPLEMENTATION OF PULMONOLOGY HELP FOR CHILDREN OF KEMEROVO REGION

The article provides with information about the structure and dynamics of the respiratory organs' diseases of the children in the Kemerovo region, shows main reasons of mortality cases caused by pneumonia, and provides with the results of activity of pulmonology service in Kuzbass and the possibilities for optimization process.

Key words: pneumonia; morbidity; mortality.

Наиболее частой причиной обращения к врачу-педиатру являются болезни органов дыхания. В структуре заболеваемости они занимают лидирующее положение, опережая другие классы болезней, к тому же уровень пульмонологической заболеваемости имеет тенденцию к росту, как в целом по Российской Федерации, так и в Кемеровской области (табл.).

В 2004 году в Кемеровской области была выделена должность ведущего областного детского пульмонолога, в задачи которого входят:

- организация групп диспансерного наблюдения за детьми с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы;
- внедрение в практику обучающих программ для детей с бронхиальной астмой и муковисцидозом;
- повышение уровня знаний врачей по вопросам детской пульмонологии;
- снижение пульмонологической заболеваемости;
- снижение смертности от управляемых причин (пневмония, бронхиты и др.).

Корреспонденцию адресовать:

Протасова Татьяна Александровна,
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22,
ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,
Тел. 8 (3842) 39-64-21.
E-mail: protasova@coltel.ru

Таблица
Общая пульмонологическая заболеваемость
на 1000 детского населения

Показатели	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.
Общая пульмонологическая заболеваемость по Кемеровской области	1012	1016	1081	1045
Общая пульмонологическая заболеваемость по Российской Федерации	1100	1120	-	-

Пульмонологическую помощь в области оказывают, в основном, участковые врачи-педиатры и врачи педиатрических отделений. Специализированные пульмонологические приемы выделены в поликлиниках Областной клинической больницы, в городах Кемерово, Новокузнецк и Прокопьевск.

В структуре болезней органов дыхания (исключая ОРВИ) лидирующее положение занимают бронхиты (58 %), в том числе обструктивные (рис. 1), которые требуют более детальной дифференциальной диагностики, т.к. под маркой этого довольно распространенного заболевания могут скрываться бронхиальная астма, туберкулез внутригрудных лимфоузлов, инородные тела бронхов и другие болезни.

В структуре пульмонологической заболеваемости заболеваемость пневмонией на протяжении последних лет составляет 22 %, и показатель заболеваемости колеблется в пределах 9,2-8,14 случаев на 1000 детского населения (рис. 2)

Заболеваемость пневмонией детей первого года жизни имеет тенденцию к снижению — с 24 случа-

Рисунок 1
Структура болезней органов дыхания

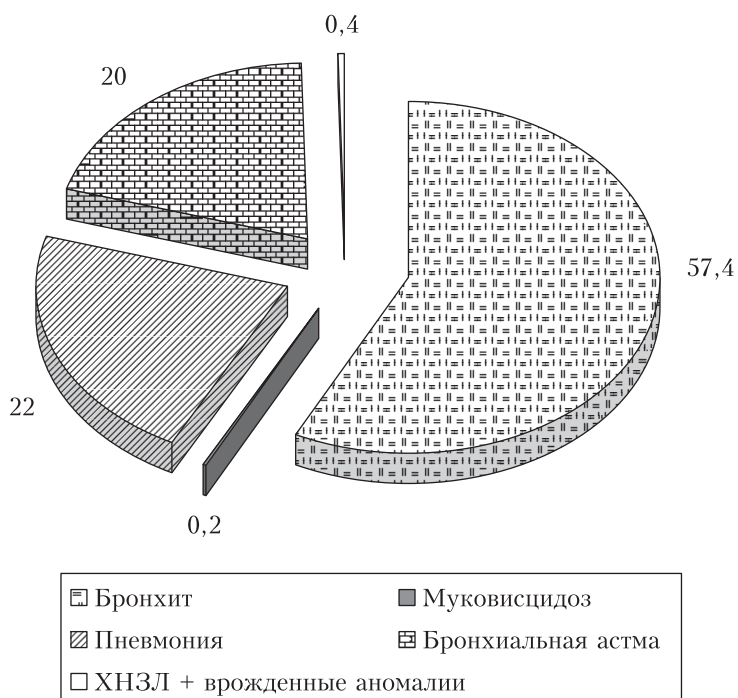
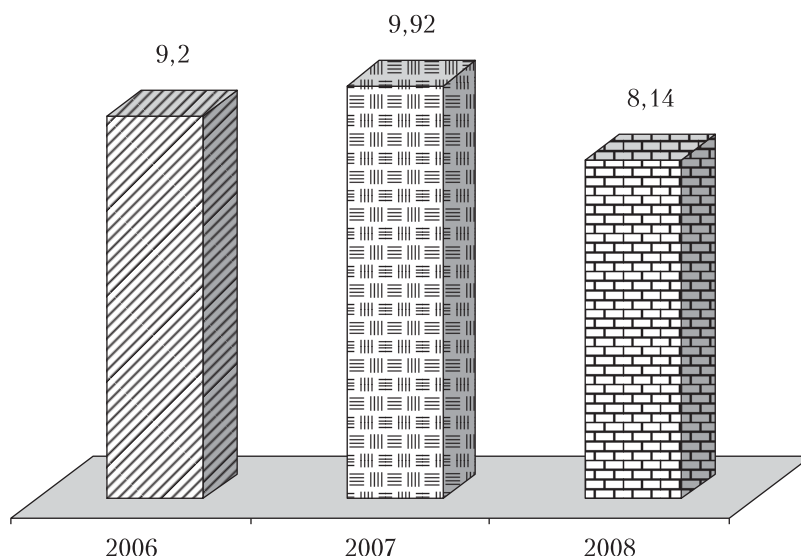


Рисунок 2
Заболееваемость пневмонией на 1000 детей



ев на 1000 населения до 16. В условиях стационара лечатся 96 % детей с пневмонией. При анализе историй болезни и амбулаторных карт детей, заболевших пневмонией, выявлено, что в 50 % на амбулаторном этапе диагноз пневмонии не был поставлен, и дети поступали в стационар с диагнозом ОРВИ,

что свидетельствует о незнании участковыми врачами диагностических критериев пневмонии. Кроме того, обращает на себя внимание, что на участке не проводится детальный клинический осмотр детей — не выявляются симптомы интоксикации, не перкутируются легкие, не подсчитываются пульс и частота ды-

Сведения об авторах:

Протасова Татьяна Александровна, врач-педиатр высшей категории, зав. отделением острых респираторных инфекций ГУЗ «КОКБ», ведущий детский пульмонолог Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

хания, не оценивается адекватно тяжесть состояния больного.

Смертность от пневмонии за 4 года снизилась с 0,03 случаев на 1000 детского населения в 2005 году до 0,0075 в 2008 году (рис. 3). Количество детей, умерших от пневмонии, сократилось с 24 случаев в 2005 году до 5 в 2008 году.

На дому умирают 30 % детей, причем при жизни диагноз пневмонии у них не был выставлен, поэтому не назначалось соответствующее лечение. Среди умерших основную долю составляют дети первого года жизни (86 %). Наибольшая смертность от пневмонии наблюдалась у детей первого полугодия жизни. Наряду с пневмонией, все дети имели сопутствующие заболевания – рахит, анемия, гипотрофия различной степени тяжести.

У 82 % матерей отмечалась патология беременности и родов. У 70 % женщин антенатальная профилактика фоновой патологии не проводилась, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез отмечен в 82 % случаев.

На госпитальном этапе были допущены ошибки в лечении пневмонии, которые включали:

- неверный выбор стартовой антибактериальной терапии;
- позднюю смену антибиотика при отсутствии эффекта в течение 48 часов;
- нерациональное сочетание антибиотиков;
- массивную инфузионную терапию (гемодез, реополиглокин, эритроцитарая масса), что практически не показано при лечении пневмонии;
- несвоевременную респираторную поддержку, позднее взятие на ИВЛ;
- отсутствие профилактики, диагностики и лечения ДВС синдрома;
- поздний вызов санавиации.

Таким образом, основными причинами летальности детей от пневмонии явились:

- позднее обращение родителей за помощью;
- неудовлетворительная работа с социально неблагополучными семьями;
- несвоевременная диагностика пневмонии на догоспитальном этапе;
- ошибки в лечении пневмонии в стационаре;
- несвоевременный вызов санавиации.

Другая актуальная проблема пульмонологии – бронхиальная астма.

Общая заболеваемость астмой у детей – 12,3 случаев на 1000 детского населения, у подростков – 17,2. Первичная заболеваемость составляет 1,5 случая на 1000 детского населения.

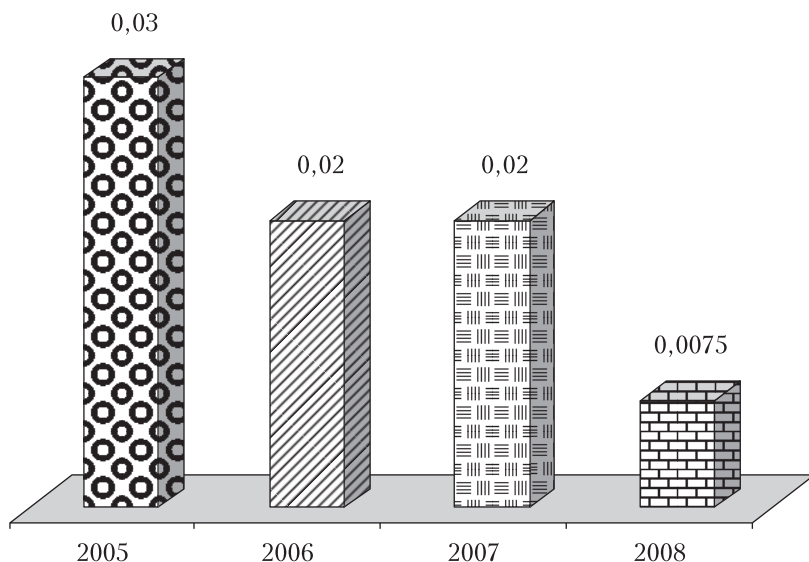
Впервые астма диагностирована у 771 ребенка (в 2007 г. – у 741), в том числе у 109 подростков (в 2006 г. – у 130).

Всего в области на диспансерном учете по поводу астмы состоят 6334 ребенка, из них 2 ребенка первого года жизни, 1596 подростков. Ежегодно астма диагностируется у 750-850 детей.

Смертности от астмы нет. Практически все стационары области оснащены небулайзерами для оказания экстренной помощи детям. Но в некоторых территориях для снятия приступа астмы используют устаревшие медицинские технологии (внутривенное введение зуфиллина, преднизолона), не применяют β_2 -агонисты и ингаляционные кортикостероиды.

Сегодня лечение детей с бронхиальной астмой возможно без образовательных программ для детей и родителей («Астма-школа»). «Астма-школы» функционируют в городах Кемерово и Новокузнецк, а в 2008 году открыта школа и на базе областной поликлиники. Это форма образования пациентов и их родителей включает цикл лекций и практических занятий, необходимых для повышения уровня знаний о болезни, приобретения навыков самопомощи и самоконтроля, психологической коррекции поведения больного и членов семьи. Работа «Астма-школы» спо-

Рисунок 3
Смертность от пневмонии на 1000 детей



собствует повышению эффективности лечения детей, улучшению долговременного прогноза и, в конечном итоге, качества жизни детей.

Как итог успешного лечения данного заболевания, снизилось количество детей-инвалидов, страдающих бронхиальной астмой – с 283 человек в 2005 году до 160 детей в 2008 году, неуклонно снижается и процент тяжелой астмы.

Одним из самых распространенных аутосомно-рецессивных генетических заболеваний с тяжелым течением и высоким риском летального исхода является муковисцидоз. Ранняя диагностика заболевания с использованием современных методов лечения позволяет предотвратить появление осложнений, улучшить качество и продолжительность жизни данной категории детей. Всего в области в 2008 году зарегистрированы 39 детей, больных муковисцидозом. Распространенность муковисцидоза в области составляет 1 случай на 11500 детей.

Благодаря тому, что в лечении муковисцидоза достигнут прогресс, в 2008 году 6 подростков с данным заболеванием переданы во взрослую сеть. Клинически у 35 детей (85 %) диагностирована смешанная форма муковисцидоза, у двух (4,8 %) – кишечная, у трех (7,3 %) – преимущественно легочная.

За 4 года число детей с генетически подтвержденным муковисцидозом увеличилось с 14 % (2005 год) до 70 % (2008 год). Генотипы больных распределились следующим образом: доминирует мутация F508del – 56,6 % (у 13 детей гомозиготы по мутации F508del, у четырех гетерозиготы по мутации F508del). У двух детей выявлена гетерозигота по мутации W1282x. Идентифицированы также гетерозигота 394delTT, 2143delT, гомозигота 2184insA, компаунды по мутации F508del и мутациями del121kb, 2143delT, 394delTT (по одному больному). У 5 детей мутация не идентифицирована.

С 2006 года в области проводится неонатальный скрининг на муковисцидоз. Обследованы 51835 детей, неонатальная гипертрипсинемия выявлена у 16 детей (0,03 %), ретест проведен 18 детям, муковисцидоз подтвержден в трех случаях.

У 42 % детей муковисцидоз диагностирован в возрасте до года, но, к сожалению, есть случаи поздней диагностики, в том числе и посмертной. Поэтому необходимо более широко внедрять образовательные программы по диагностике и клиническим проявлениям муковисцидоза.

Все больные лечатся по протоколу ведения муковисцидоза, включающему назначение креона, пульмозима, урсосана, витаминотерапию, курсы антибактериальной терапии, симптоматическую терапию. Самой взрослой пациентке Кузбасса, страдающей муковисцидозом, 26 лет. 80 % больных данной патологией –

инвалиды, и нуждаются в активной социальной поддержке. Им необходима и психологическая помощь.

Диагностика других хронических болезней органов дыхания, таких как хронический бронхит, интерстициальные заболевания легких, улучшилась в связи с внедрением новых технологий: бронхоскопии, особенно у детей раннего возраста, высокоточного бактериологического исследования, компьютерной томографии высокого разрешения. Всего в области в 2008 году зарегистрировано 410 больных с данной патологией.

За 4 года достигнуты определенные положительные результаты в области детской пульмонологии в Кузбассе:

1. Открыты два приема пульмонологов в Кемеровской областной клинической больнице.
2. На базе поликлиники Кемеровской областной клинической больницы работает «Астма-школа».
3. Создан регистр больных муковисцидозом.
4. Снизилась смертность от пневмонии.
5. Все детские стационары области оснащены небулайзерами.
6. Организовано обучение педиатров «на рабочем месте» по вопросам пульмонологии на базе отделения острых респираторных инфекций Кемеровской областной клинической больницы.
7. Дети с муковисцидозом обеспечены пульмозимом и ингаляторами.
8. В городах и районах области проводятся обучающие семинары по актуальным вопросам пульмонологии.
9. В Кемеровской областной клинической больнице исследование хлоридов пота у детей раннего возраста проводится методом электрофореза.
10. С 2008 года в иммунологической лаборатории Кемеровской областной клинической больницы исследуется эластаза кала с целью определения степени панкреатической недостаточности у детей с муковисцидозом.

Пути оптимизации развития службы:

1. В крупных городах области необходимо выделить должность детского пульмонолога из расчета 1 должность на 20000 детского населения, создать школы бронхиальной астмы.
2. Улучшить бесплатное медикаментозное обеспечение льготных групп больных, особенно детей, страдающих муковисцидозом (препараты: креон, урсосан, цефалоспорины 3-4 поколения).
3. Продолжить анализ всех случаев смерти детей от управляемых причин с выездом на территорию, выявлением ошибок в диагностике и лечении.
4. Продолжить образовательную деятельность на территориях (кустовые семинары с чтением лекций по актуальным вопросам пульмонологии).

* * *

Краснов А.В., Кожевина Г.И., Воронина Е.Н., Берсенёва Л.М., Шестопалова А.С.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ «Городская инфекционная клиническая больница № 8»,
г. Кемерово

ВЕТРЯНОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Ветряная оспа является высококонтагиозной инфекцией. При отсутствии иммунитета возникает вероятность заражения, при контакте с больным она составляет 100 %. Ветряная оспа считается доброкачественным заболеванием, но у ослабленных детей и у взрослых сопровождается более тяжелым течением. Редким и тяжелым осложнением является поражение ЦНС – поздние ветряночные энцефалиты.

Ключевые слова: ветряная оспа; иммунитет; ветряночный энцефалит.

Krasnov A.V., Kozhevina G. I, Voronina E.N., Bersenyova L.M., Shestopalova A.S.

*Kemerovo State Medical Academy,
City infectious clinical hospital № 8,
Kemerovo*

CHIKEN-POX CAUSEED ENCEPHALITIS

Chicken-pox is a contagious diseases. In immune depressed people probability of getting infected at contact with patients arises and makes 100 %. Chicken-pox is benign diseases, but in weakened children and adults its course is more severe. Rare complications of chicken-pox is affection of central nervous system caused encephalitis chicken-pox.

Key words: chicken-pox; immunity; chicken-pox caused encephalitis.

Ветряная оспа — высококонтагиозное инфекционное заболевание, которым повсеместно болеют дети. При отсутствии иммунитета вероятность заражения при контакте с больным составляет от 90 до 100 %. Спорадические случаи ветряной оспы регистрируются на протяжении всего года, в конце зимы и начале весны в умеренном климате возникают эпидемические вспышки. Половину больных составляют дети в возрасте 5-9 лет, два других пика заболеваемости приходятся на возраст от 1 года до 4 лет и на 10-14 лет. В последние годы ветряная оспа «повзрослела» и случаи заболевания среди взрослых несколько участились.

В США среди людей к ветряной оспе восприимчивы до 10 %. У взрослых заболевание протекает тяжело, по сравнению с детьми, и даёт больше осложнений, этому могут способствовать отягощённый анамнез жизни, вредные привычки, сопутствующие заболевания, кроме того, тяжёлое состояние может быть связано с большей степенью сенсibilизации и большей алергизацией взрослых.

У переболевших ветряной оспой сохраняется пожизненный иммунитет. Случаи повторного заболевания бывают крайне редко. От 5 до 16 % женщин

детородного возраста не имеют иммунитета и могут заболеть ветряной оспой, что определяет вертикальный, трансплацентарный путь передачи. Если плод инфицируется незадолго до окончания беременности, то возникает типичная ветряная оспа разной степени тяжести, в зависимости от передачи от матери специфических антител класса G. У детей, заражённых внутриутробно, в раннем детском возрасте иногда встречается опоясывающий лишай.

При трансплацентарном пути передачи инфекции от больной матери в первые 4 месяца беременности возникает риск рождения ребёнка с «ветряночным синдромом» который включает в себя внутриутробную дистрофию, гипоплазию конечностей, пороки развития глаз, отставание в психомоторном развитии. От 24 до 30 % таких новорожденных погибают в первые дни жизни.

После стихания острых проявлений ветряной оспы вирус длительно сохраняется в организме в нервных ганглиях в латентном состоянии. При ослаблении иммунной системы происходит активация инфекции (опоясывающий герпес) и процесс распространения на кожу, внутренние органы, центральную нервную систему.

Ветряная оспа считается доброкачественным заболеванием. Протекает легко и имеет гладкое течение. Однако в последние годы нередко регистрируются тяжёлые формы с серьёзными осложнениями — до 5 % больных. У ослабленных детей и взрослых ветряная оспа сопровождается более длительной лихорадкой, тяжёлой интоксикацией, обильными высы-

Корреспонденцию адресовать:

Кожевина Галина Ивановна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел.: 8-960-933-50-32.

паниями на различных участках кожи, в том числе подошвах, стопах, слизистой полости рта, трахеи, бронхов, мочевых путей, и приобретает геморрагический, буллёзный характер, а также гангренозные изменения кожи и слизистых оболочек.

Тяжёлыми осложнениями являются пневмонии, энцефалит, менингоэнцефалит, миелит, гепатит. Возможно развитие бактериальных процессов: флегмона, абсцесс, рожистое воспаление, буллёзная форма стрептодермии, лимфаденит.

Развитие тяжёлых и осложнённых форм связывают с врождённой или приобретённой иммунодепрессией. У таких больных в 30-50 % случаев заболевание протекает с поражением внутренних органов. Летальность при этом составляет 15 %.

Поздние ветряночные энцефалиты являются редким осложнением, встречаются с частотой 0,1-0,5 %. Проявляются чаще во время угасания сыпи, с 5-15 дня болезни, могут и позднее. Одновременно с кратковременным повышением температуры тела к концу периода высыпания у больных наблюдаются вялость, головная боль, рвота. Через несколько дней появляются основные симптомы — шаткость походки, больной не может стоять, сидеть, жалуется на головокружение. Речь пациентов становится дизартричной, тихой, медленной. Мышечный тонус резко снижен, больные вялые, малоподвижные, предпочитают лежать. Лицо амимичное. Менингеальные знаки выражены умеренно или отсутствуют. При люмбальной пункции — лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение белка. У ряда больных отмечаются судорожный синдром, психомоторное возбуждение, очаговые симптомы в виде гемипарезов, афазии.

Энцефалиты могут быть различной локализации и формы — атаксические, миелиты, энцефаломиелиты, с поражением психики. Для ветряночных энцефалитов характерна обратимость процесса. Исходы чаще благоприятные, редко встречается менее благоприятный исход энцефалитов с поражением подкорковых узлов. Редкие последствия ветряночных менингоэнцефалитов — нарушение психики с развитием идиотии. По данным Ю.В. Лобзина с соавторами, летальность составляет около 10 %.

Приводим собственное наблюдение:

Больной Д., 18 лет, поступил в Городскую инфекционную клиническую больницу № 8 г. Кемерово на 13 день болезни с жалобами на интенсивную головную боль, головокружение, светобоязнь.

Из анамнеза жизни: заболел остро, с повышения температуры тела до фебрильных цифр, общего не-



домогания, на второй день появилась сыпь везикуло-папулёзная по всему телу. Период высыпаний длился 7 дней. На 10 день самочувствие ухудшилось — появились головокружение, рвота, снижение аппетита. На 11 день больной перестал подниматься из-за выраженного головокружения. В последующем периодически рвота, отказ от еды. За помощью не обращался. Госпитализирован на 13 день от момента заболевания.

На момент поступления состояние тяжёлое за счёт интоксикации, неврологической симптоматики. Больной заторможен, вял, периодами выраженная эйфория. На вопросы отвечает с задержкой, не всегда правильно. От приёма пищи отказывается. Менингеальные симптомы: выражена ригидность затылочных мышц, брюшные рефлексы умеренной живости, симптом Кернига слабо положительный. Доминирует атаксический синдром, не может самостоятельно сидеть и ходить, при попытке подняться отклоняется назад и влево. В позе Ромберга неустойчив. Лёжа — вынужденное положение с фиксацией головы влево и тенденцией к запрокидыванию. Отмечается наличие установочного нистагма, нарушение конвергенции с двух сторон. Глазные щели равные, язык по средней линии, тонус мышц удовлетворительный, парезов нет, сухожильные рефлексы высокие, без асимметрии. На коже обильная сыпь по всему телу в стадии корочек. Видимые слизистые чистые. Отмечается увеличение лимфатических узлов преимущественно затылочных, шейных, паховых, от 0,3 до 0,8 см в диаметре. В лёгких дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень,

Сведения об авторах:

Краснов Алексей Васильевич, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой инфекционных болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Кожевина Галина Ивановна, канд. мед. наук, ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Берсенева Любовь Михайловна, канд. мед. наук, ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Воронина Елена Николаевна, врач-инфекционист высшей категории, зав. отделением МУЗ «ГИКБ № 8», г. Кемерово, Россия.

Шестопалова Анна Сергеевна, врач-инфекционист МУЗ «ГИКБ № 8», г. Кемерово, Россия.

селезёнка не увеличены. Стула не было в течение 3 дней, диурез снижен.

На основании появления мозжечкового синдрома, очаговой симптоматики на фоне течения ветряной оспы выставлен диагноз «Энцефалит ветряночной этиологии».

Проведено обследование: Группа крови IV(AB), положительная. В общем анализе крови отмечено ускорение СОЭ до 25, умеренный лейкоцитоз до 10×10^9 , гемоглобин и уровень эритроцитов в пределах нормы. Тромбоциты 70×10^9 , ретикулоциты 4%. В общем анализе мочи высокий удельный вес — 1025, выраженная альбуминурия — 0,132 г/л, лейкоциты — 4-8 в п/зр., эритроциты свежие 30-40 в п/зр, фосфаты большое количество. В биохимическом анализе — общий билирубин 10,2 ммоль/л, прямой 3,4 ммоль/л, непрямой 6,8 ммоль/л; АЛТ — 1,19, АСТ — 0,46; общий белок 79 г/л; сахар 4,5 ммоль/л; мочевины 6,75 ммоль/л; ПТИ 88,8%, фибриноген 3,55. Люмбальная пункция: бесцветная, прозрачная, белок — 0,033 г/л, цитоз — 14/3, с — 11, лимф. — 3, сахар — 3,43 ммоль/л, хлориды — 108,6 г/л. ЭКГ — синусовая аритмия, метаболические изменения. Осмотрен неврологом, психиатром, оториноларингологом.

Проведено лечение: инфузионная терапия (раствор глюкозы 5%, хлорид калия 4%, реополиглюкин) в объёме 500-900 мл в течение 3 дней, иммунонин 50 мл 3 дня, реферон 1 млн., цефтриаксон 4,0 в сутки, диакарб 3 дня, дексаметазон 8 мг 4 раза в день, ацикловир 800 мг 5 раз в день.

На фоне проведенного лечения состояние остаётся тяжёлым, самочувствие улучшилось — головных болей нет, головокружения отсутствуют, сохраняется выраженный астенический синдром. Контактен, на вопросы отвечает охотно, правильно. Стал самостоятельно садиться. Менингеальные симптомы отри-

цательные. Сохраняется установочный нистагм, конвергенция нарушена справа. В положении стоя неустойчив, шатается, отклонение назад и влево. Начал самостоятельно есть. В связи с окончанием срока изоляции по ветряной оспе переведен в неврологическое отделение Областной клинической больницы.

Несмотря на то, что ветряная оспа является детским инфекционным заболеванием, достаточно часто заболевают и взрослые пациенты. Для них характерно более тяжёлое течение, более частое развитие осложнений, в том числе и с поражением центральной нервной системы в виде энцефалитов и менингоэнцефалитов. Всё это необходимо учитывать, наблюдая взрослого больного, заболевшего ветряной оспой, для своевременной диагностики и проведения адекватной коррекции терапии в ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Деконенко, Е.П. Летальный исход энцефалита после ветряной оспы у пациента с аутоиммунным заболеванием /Е.П. Деконенко, А.В. Шишкина //Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 2. — С. 54-58.
2. Краснов, В.В. Инфекционные болезни в практике педиатрии: справочник врача /В.В. Краснов. — Н-Новгород, 2008. — 352 с.
3. Лобзин, Ю.В. Менингиты и энцефалиты /Ю.В. Лобзин, В.В. Пимененко, Ю.Н. Громыко. — СПб., 2003. — 128 с.
4. Стецюк, О.У. Проблема внутриутробных инфекций в акушерско-гинекологической практике /О.У. Стецюк, И.В. Андреева //Фарматека. — 2006. — № 14. — С. 12-19.
5. Уитли, Р. Ветряная оспа и опоясывающий лишай /Р. Уитли //Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. — М.: Практик, 2002. — 3388 с.
6. Ветряная оспа взрослых /Н.Д. Ющук, Н.В. Астафьев, М.А. Бурик и др. //Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2000. — № 3. — С. 35-37.



У ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ БОЛЬШИМ ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ ГОЛОВНОЙ МОЗГ РАБОТАЕТ ИНАЧЕ, ЧЕМ У ИХ ПОДЖАРЫХ СВЕРСТНИКОВ

Как показывают результаты исследования, выполненного в Свободном университете Амстердама, избыточный вес даже в таком юном возрасте уже заметно влияет на функции головного мозга. Ранее уже было известно, что сильная полнота в более старшем возрасте связана с изменениями в головном мозге и ухудшением функционирования головного мозга. Теперь ученые впервые обнаружили такие же изменения в очень юном возрасте. Исследователи сравнили активность мозга в группе из 11 очень полных девочек и в группе девочек с "нормальным" весом. Установлено, что отделы головного мозга полных детей коммуницируют между собой иначе, чем у нормы. Ученые пока не знают, в чем заключается причина этих изменений. Не знают они также, насколько эти изменения обратимы в случае снижения веса. Для этого нужны дальнейшие исследования.

Источник: www.solarys-info.ru

СЛУЧАЙ ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛИИ А У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Гемофилия А – наследственное заболевание, связанное с X-хромосомой, нарушение нормального процесса свёртывания крови, которое поражает приблизительно 1 из 5000 мужчин. Заболевание вызвано дефицитом фактора VIII (FVIII) или структурными дефектами в нём. Одним из наиболее серьёзных осложнений заместительной терапии является образование ингибиторных антител к FVIII (ингибиторов) примерно у 30 % больных гемофилией А. Стандартным методом для обнаружения ингибиторов FVIII служит Бетезда-анализ. Под нашим наблюдением находился ребёнок в возрасте 2-х лет, страдающий ингибиторной формой гемофилии А. Ребёнку вводился препарат rFVIIa (Ново-Сэвен) в дозе 180 мкг/кг 3-кратно, что обеспечило должный гемостатический эффект.

Ключевые слова: гемофилия А; ингибиторные антитела; Ново-Сэвен.

Protasova T.A., Orlova N.M.

Kemerovo regional clinical hospital,
Kemerovo

CASE INHIBITORY FORM OF THE HEMOPHILIA A AT THE CHILD OF EARLY AGE

Hemophilia A is the hereditary disease connected with the X-chromosome which cause infirmingement of normal process of a fibrillation which amazes approximately 1 of 5000 men. Disease is caused by deficiency of the factor VIII (FVIII) or structural defects in it. One of serious complications of replaceable therapy FVIII is formation inhibitory antibodies to FVIII (inhibitors) approximately at 30 % sick of a hemophilia A. As standard method of detection FVIII inhibitors the Betezda-analysis serves. Under our supervision there was the child at the age of 2th years, suffering inhibitory form of a hemophilia A. To the child the preparation rFVIIa (Novo-Seven) in a dose 180 mkg/kg was entered is triple that has provided due haemostatic effect.

Key words: hemophilia A; inhibitory antibodies; Novo-Seven.

Гемофилия А – наследственное заболевание, связанное с мутацией гена, ответственного за синтез антигемофильного глобулина, расположенного на X-хромосоме, которое поражает приблизительно 1 из 5000 мужчин. Заболевание вызвано дефицитом фактора VIII (FVIII) или структурными дефектами в нём. Данный фактор является ключевым элементом внутреннего пути свёртывания крови. Гемофилия А носит наследственный (семейный) характер у 70-90 % больных и спорадический характер у 10-30 %.

В лечении больных гемофилией основным компонентом является своевременная адекватная замес-

тельная терапия, позволяющая восполнить уровень дефицитного FVIII фактора в плазме.

Для проведения заместительной терапии используются рекомбинантный VIII фактор и концентраты плазмы, прошедшие двойную вирусную инактивацию.

Одним из наиболее серьёзных осложнений заместительной терапии FVIII является образование ингибиторных антител к FVIII (ингибиторов) примерно у 30 % больных гемофилией А. Чаще ингибиторы развиваются при использовании рекомбинантных факторов и значительно реже возникают при использовании препаратов плазмы, прошедших двойную вирусную инактивацию. Ингибиторы FVIII обычно появляются после 9-12 дней лечения и быстро нейтрализуют FVIII, что препятствует гемостазу. Кроме увеличения стоимости лечения больных, появление ингибиторов делает кровоточивость невосприимчивой к введениям FVIII, что в свою очередь усиливает тяжесть заболевания, уменьшает продолжительность

Корреспонденцию адресовать:

Протасова Татьяна Александровна,
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22,
ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-21.
E-mail: protasova@coltel.ru

жизни и является основной причиной смерти таких больных.

Серьёзные молекулярные дефекты в гене FVIII, такие как инверсии в интроне 22-й X-хромосомы, нонсенс-мутации и большие делеции, коррелируют с 7-10-кратным повышением риска образования ингибиторов.

Средний возраст развития ингибиторов у предварительно не леченых пациентов колеблется от 1,5 до 3,3 лет, в то время как среднее количество дней введения до развития ингибитора составляет 9-36, наибольший риск сохраняется до 50 дней введения. Возникновение ингибиторов после 200 дней введения является редким явлением.

Ингибиторы относятся к классу поликлональных IgG с высокой активностью, ингибирующих действие FVIII. Многочисленные исследования в этой области выявили, что развитие ингибиторов имеет многофакторную этиологию. Факторы, влияющие на появление ингибиторов, могут быть поделены на 2 большие категории: генетические и внешние.

К генетическим факторам относятся семейный анамнез, тяжесть гемофилии, раса (более частое возникновение ингибиторов у афроамериканцев) и, кроме того, все генные мутации, связанные с гемофилией. К внешним факторам относятся возраст первого кровотечения, особенности лечения (дозы, интервалы введения, постоянные инфузии), тип концентрата (плазматический или рекомбинантный), изменения в иммунной системе (инфекции, вакцинации, хирургические вмешательства, обширные кровотечения), пренатальное воздействие материнского FVIII.

Стандартным методом для обнаружения ингибиторов FVIII служит Бетезда-анализ, при котором проверяется способность плазмы больного инактивировать FVIII в нормальной плазме в пробе на свёртывание. Ингибиторы, показывающие титры выше 5 Бетезда единиц, классифицируются как ингибиторы с высоким титром и характеризуются быстрым ростом титра после введения FVIII. Ингибиторы с низким титром показывают титр ниже 5 Бетезда единиц.

В настоящее время существует несколько методов терапии ингибиторных форм гемофилии:

1. Метод высоких доз. Наиболее успешным считается боннский протокол, который включает два периода лечения. Первый период: вводится фактор VIII по 100 МЕ/кг и Фейба по 40-60 ед/кг, 2 раза в день, ежедневно, до снижения ингибитора до 1 ВЕ/мл. Второй период: фактор VIII вводят по 150 МЕ/кг, 2 раза в день, до полного исчезновения ингибитора. В дальнейшем большинство пациентов возвращаются к профилактическому лечению.

Высокодозную терапию (Протокол Мальме) проводят больным с титром ингибитора более 10 ВЕ/кг.

Методика состоит в экстракорпоральной абсорбции антител. Одновременно с этим вводят циклофосфан (12-15 мг/кг внутривенно в 1-й и 2-й дни, затем 2-3 мг/кг через рот с 3-го по 10-й дни). Первоначальную дозу фактора VIII рассчитывают так, чтобы полностью нейтрализовать оставшийся в циркуляции ингибитор и повысить уровень фактора VIII более 40 %. Затем фактор VIII вводят повторно 2-3 раза в день с тем, чтобы его уровень в крови сохранялся в пределах 30-80 %. Сразу после первого применения фактора VIII, кроме этого, больному вводят внутривенный человеческий иммуноглобулин G в дозе 2,5-5 г в первый день или 0,4 г/кг в день в течение 5 дней.

2. Использование свиного фактора. Целесообразно при лечении больных с высоким титром ингибиторов в крови — от 10 до 50 ВЕ и выше. Терапию начинают с эмпирической дозы — 100 МЕ/кг, вводят 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней, которую при необходимости увеличивают. Для профилактики аллергических реакций и тромбоцитопении обязательно проводят премедикацию гидрокортизоном.

3. Обходной путь:

- активированный концентрат протромбинового комплекса (Фейба), который рекомендуется вводить в средней дозе 40-50 ед/кг каждые 8-12 часов;
- рекомбинантный активированный фактор VII (НовоСэвен), дозы которого варьируют от 50 мкг/кг при титре ингибитора < 10 ВЕ/мл до 100 мкг/кг при титре 10-50 ВЕ/мл и 200 мкг/кг при титре > 100 ВЕ/мл.

В комплексной терапии ингибиторной формы гемофилии также возможно применение плазмафереза.

Под нашим наблюдением находился **больной С.** в возрасте 2-х лет 4 месяцев, который с рождения страдает тяжёлой формой гемофилии А (содержание VIII фактора менее 1 %).

Из анамнеза жизни известно, что мальчик родился от 1-й беременности, протекавшей на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности. Масса тела при рождении 2740 г, длина тела 41 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. К груди приложен в первые сутки, сосал активно. Перенесенные заболевания: дважды — острая респираторная инфекция.

Матери 30 лет, отцу 24 года, здоровы. Дед по линии мамы страдал гемофилией А, умер в возрасте 40 лет.

Анамнез заболевания: впервые ребёнок поступил в клинику в возрасте 7 месяцев 25 дней с жалобами на длительное (в течение суток) кровотечение из ранки уздечки верхней губы, которое появилось после травмы уздечки. По этому поводу получал иммунат в дозе 30 МЕ/кг в сутки. Гемостаз получен на

Сведения об авторах:

Протасова Татьяна Александровна, врач-педиатр высшей категории, зав. отделением острых респираторных инфекций ГУЗ «КОКБ», ведущий детский пульмонолог Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

Орлова Наталья Михайловна, врач-педиатр отделения острых респираторных инфекций ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

3-й день лечения. После выписки из стационара иммунат вводился с профилактической целью в дозе 25 МЕ/кг 1 раз в неделю внутривенно струйно.

Повторная госпитализация в возрасте 11 мес 13 дней. Поводом для нее послужило появление обширной гематомы в области левой ягодицы. Лечение проводилось октанатом в дозе 25 МЕ/кг в сутки 1 день, затем иммунатом в дозе 50 МЕ/кг в сутки в течение 4-х дней. Гемостаз получен на 5-й день, выписан с рекомендациями введения октаната в дозе 25 МЕ/кг в сутки 3 раза в неделю.

Следующая госпитализация в 11 месяцев 20 дней (десневое кровотечение), по поводу которого был назначен иммунат 50 МЕ/кг в сутки в течение 2-х дней и 25 МЕ/кг в сутки в последующие 2 дня. Кровотечение прекратилось на 4-й день пребывания в стационаре. Выписан в удовлетворительном состоянии. После выписки амбулаторно получал октанат в дозе 25 МЕ/кг в сутки 3 раза в неделю в течение года.

В возрасте 2-х лет ребёнок поступил в стационар по поводу хронического периодонтита. После экстракции 4-х зубов у него развилось массивное десневое кровотечение. Состояние было тяжёлым за счёт геморрагического синдрома. В анализе периферической крови отмечалось снижение гемоглобина до 60 г/л, АПТВ – 46 сек. Проводилась гемостатическая терапия в виде введения октаната в дозе 100 МЕ/кг в сутки в течение 13 дней, что не обеспечивало должного гемостатического эффекта и позволило заподозрить у ребёнка наличие ингибиторной формы гемофилии. При проведении Бетезда-анализа были выявлены иммунные ингибиторы к FVIII в титре 10 Бетезда единиц. Далее ребёнку вводился октанат в до-

зе 150 МЕ/кг в сутки. Гемостаз был получен на 4-й день.

На 9-й день пребывания у ребёнка развилась клиника острого тромбоза подключичной вены справа, которая в дальнейшем была купирована.

Ребёнок был выписан в удовлетворительном состоянии.

Следующая госпитализация в возрасте 2 лет 4 месяцев, вновь с обострением хронического периодонтита. Проведена экстракция 2-х зубов. До экстракции и после ребёнку вводился препарат rFVIIa (НовоСэвен) в дозе 180 мкг/кг 3-кратно, что обеспечило должный гемостатический эффект на вторые сутки.

Таким образом, у ребёнка с тяжёлой формой гемофилии А, который получал с 7 месячного возраста очищенные препараты плазмы, через 1 год 5 месяцев проводимой терапии в крови появился ингибитор.

Описанный клинический случай интересен тем, что это первый случай диагностики ингибиторной формы гемофилии А у ребёнка раннего возраста в условиях нашей клиники.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Румянцев А.Г., Бабкова Н.В., Чернов М.В. //Гематология и трансфузиология. – 2002. – № 5. – С. 36-41.
2. Баркаган З.С., Бувевич Е.И. //Гематология и трансфузиология. – 1996. – № 5. – С. 8-11.
3. Якунина Л.Н. //Гематология и трансфузиология. – 2003. – № 4. – С. 40-44.
4. Андреев Ю.Н. //Проблемы гематологии и переливания крови. – 2004. – № 1. – С. 26-30.
5. Аняньева Н.М. //Гематология и трансфузиология. – 2005. – № 5. – С. 29-34.



В ВИТАМИНЕ D ОБНАРУЖЕНЫ ЗАЩИТНЫЕ ФУНКЦИИ ПРОТИВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ
Витамин D стимулирует иммунный ответ в плацентарной ткани, активируя производство анти-микробных белков под названием кателицидины, показало открытие Калифорнийского университета (США).

Учёные рассмотрели действие вещества на изолированные человеческие клетки трофобласта - наружного слоя, образующего плаценту. Было установлено, что витамин D усиливает клеточный антибактериальный ответ. Таким образом, врачи предположили, что при помощи диетических дополнений можно повысить врождённый иммунитет плаценты и, тем самым, обеспечить нормальное развитие плода.

Как говорят медики, увеличенная выработка кателицидинов благодаря витамину D позволяет плаценте предотвращать заражение различными патогенными организмами, в том числе стафилококком, стрептококком и бактерией E. coli. Найденный механизм активации врождённого иммунного реагирования в плаценте и борьба с инфекциями доказывает пользу витамина D для репродуктивного здоровья матери и ребёнка, заключили терапевты. Самый лучший способ для беременных женщин получить достаточное количество витамина - чаще гулять в солнечную погоду либо обогатить свой рацион молочными продуктами и рыбными блюдами.

Источник: Ami-tass.ru

Речкина Т.И., Иванникова О.Э.
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТЕХНИК МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ РОДИЛЬНОГО ДОМА

В статье описан опыт применения мягких техник мануальной терапии у новорожденных, дана оценка их эффективности.

Ключевые слова: мануальная терапия; новорожденные.

Rechkina T.I., Ivannikova O.E.
Municipal Clinical Hospital N 3,
Kemerovo

DATA ON USING ON USING SOFT TECHNOLOGY OF MANUAL THERAPY IN THE NEONATE IN MATERNITY HOSPITAL

The article presents data on using soft technology of manual therapy in the neonate in maternity hospital, evaluates its efficiency.

Key words: manual therapy; neonate.

Актуальной проблемой детской неврологии является патология нервной системы, возникающая в перинатальном периоде (чаще антенатальном и интранатальном). Изучение особенностей механизмов родового акта показало, что в процессе родов нередко создаются предпосылки для повреждения шейного отдела позвоночника, и возникающая при этом неврологическая симптоматика подтверждает данный факт [1-3].

Анализируя заболеваемость новорожденных, прошедших лечение в палате интенсивной терапии родильного дома, мы пришли к выводу, что каждый второй новорожденный, нуждавшийся в проведении интенсивной терапии, имел клинические проявления спинальных поражений на шейном уровне.

В результате механической травмы или нарушения кровообращения в спинальных двигательных сегментах у новорожденных формируется разнообразная клиническая симптоматика [2, 3]: кривошея — у 80 %, ограничение поворотов головы — у 60 %, асимметрия лица — у 53 %, болевой синдром — у 80 %, синдром гипервозбудимости — у 94 %, син-

дром дыхательных расстройств — у 44 %, тонусные нарушения в виде гипертонуса в сгибателях конечностей (скованность позы) — у 29 %, гипотонии в сгибателях рук и гипертонуса в сгибателях ног — у 55 % или диффузной мышечной гипотонии — у 16 %.

Все дети родились при осложненном течении родов, наиболее часто встречались несоответствие размеров плода родовым путям матери, большая масса плода, кесарево сечение (особенно экстренное), тугое обвитие пуповиной вокруг шеи, тазовое предлежание, дистоция плечиков.

Недостаточно изученным является вопрос о раннем проведении мануальной коррекции у новорожденных. Возможность использования мягких техник мануальной терапии для лечения новорожденных отмечалась в ряде работ [4-6]

Отбор детей для лечения методом мануальной терапии проходил в 2 этапа. Первый этап включал: — осмотр врача-неонатолога с целью постановки клинического диагноза. Из исследования исключались новорожденные с соматической патологией, проявляющейся грубыми расстройствами функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, с тяжёлыми внутриутробными инфекциями (пневмония, менингоэнцефалит и др.), нарушениями гемостаза. Также противопоказанием являлись судорожный синдром, перелом ключицы, костей черепа, внутримозговые кровоизлияния;

Корреспонденцию адресовать:

Речкина Татьяна Ивановна,
650061, г. Кемерово, ул. Н. Островского, 22,
МУЗ «Городская клиническая больница № 3
им. М.А. Подгорбунского»,
E-mail: vitas_1999@mail.ru

- осмотр врача-невролога для оценки неврологического статуса, определения показаний к мануальной терапии. Обязательной была оценка дисэмбриогенетических стигм: строение и расположение ушных раковин, гипертелоризм, прогнатизм, кожные стигмы и т.д., как косвенных признаков возможной аномалии развития позвоночника и краниовертебрального перехода; дети с подозрением на аномалию развития позвоночника также исследовались из исследования;
- УЗИ шейного отдела позвоночника проводилось всем детям, патология была выявлена у 60 % новорожденных в виде блокировки C_0-C_1 , нестабильности C_2, C_3, C_4 позвонков с сужением субарахноидальных пространств, отека в шейном отделе позвоночника.

2 этап включал мануальное тестирование. В ходе мануального тестирования у подавляющего большинства детей выявлены признаки блоков, чаще всего ротационных (C_0-C_1, C_1-C_2 — в 84 % случаев; $C_6-C_7, Th_1-Th_2, Th_3-Th_4$ — в 16 %).

В лечении использовались мягкие, атравматичные методы мануальной терапии, исключающие рывковые движения (миофасциальный релиз-расслабление (МФР), тракция, атравматичные манипуляции).

Мягкие мануальные техники отличает ряд особенностей, и наиболее значимые — это минимализация силы и продолжительности не прямых техник воздействия с акцентом на мышечно-связочные структуры и ориентацией на максимальное расслабление и исключение прямых воздействий на такие патологические симптомы, как напряжение, гипертонус, боль. Они не вызывают неприятных, а тем более болевых ощущений, и не форсируются. Эффективность мягких мануальных техник оценивается по расслаблению сегментарных тканевых структур и увеличению резервов общей и локальной моторики.

Количество процедур — от 2 до 4, что определялось патобиомеханической ситуацией, остротой процесса, компенсаторными возможностями организма ребенка, его конституциональными особенностями. Мягкими техниками мануальной терапии было пролечено 76 новорожденных. Лечение начиналось в первые-вторые сутки жизни.

Для определения преимущества различных методов лечения все новорожденные были распределены на 2 группы: основная — 76 детей, группа сравнения — 50 детей. В основной группе новорожденные однократно при поступлении в палату интенсивной

терапии получали обезболивающую терапию (парацетамол в виде ректальных свечей), далее — лечение мягкими мануальными техниками. В группе сравнения проводилось стандартное консервативное лечение, включавшее противоотечную, обезболивающую терапию и иммобилизацию воротником Шанца.

На 5-7 день после рождения проводилась оценка эффективности лечения на основании купирования клинических симптомов: болевого, гипервозбудимости, кривошеи, синдрома дыхательных расстройств, ликвидации функциональных блоков и ультразвуковых признаков поражения шейного отдела позвоночника.

В основной группе новорожденных, получавших мануальную терапию, нормализация неврологического статуса наблюдалась в 60 % случаев, в группе сравнения — в 35 %, улучшение клинической картины в основной группе отмечено в 40 % случаев, в группе сравнения — в 65 %.

Средний койко-день пребывания в палате интенсивной терапии у детей, получавших мануальную терапию по поводу спинальных поражений на шейном уровне, составил $1,6 \pm 0,02$ дней, тогда как, новорожденные, получающие традиционную терапию, находились в ПИТ, в среднем, $3,4 \pm 0,05$ койко-дня.

Таким образом, применение мануальной терапии у новорожденных способствует более быстрому купированию неврологических симптомов, снижению затрат на медикаментозное обеспечение, сокращению сроков пребывания ребенка в палате интенсивной терапии, более ранней выписке новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бадалян, Л.О. Детская неврология /О.Л. Бадалян. — М., 1984. — 576 с.
2. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденного /А.Ю. Ратнер. — М., 1995. — 368 с.
3. Хасанов, А.А. Родовая акушерская травма новорожденного /А.А. Хасанов. — Казань, 1992. — 122 с.
4. Основы мануальной диагностики новорожденных и детей грудного возраста /В.И. Александров, В.С. Гойденко, В.И. Котенева и др. //Мануальная терапия. — 2003. — № 2. — С. 28-34.
5. Беляев, А.Ф. Лечение и реабилитация детей с перинатальными повреждениями методами мануальной терапии /А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко, С.А. Семашко. — Владивосток, 2007. — С. 52.
6. Холкина, Г.Ф. Методологические проблемы мануальной терапии в неонатальной вертебрологии /Г.Ф. Холкина //Мануальная терапия. — 1991. — № 2. — С. 3-5.

Сведения об авторах:

Речкина Татьяна Ивановна, мануальный терапевт, врач невролог-неонатолог Родильного дома МУЗ «ГКБ № 3», г. Кемерово, Россия.

Иванникова Ольга Эдуардовна, врач неонатолог Родильного дома МУЗ «ГКБ № 3», г. Кемерово, Россия.



Воробьев А.М., Марченкова Н.М., Захаренко Т.В., Кошелев Г.П.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

ПРИМЕНЕНИЕ РЕПИСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА У ДЕТЕЙ

Распространенность остеохондроза в детском возрасте приводит к ранней физической неполноценности, связанной с болевым синдромом и ограничением физической активности. Для устранения негативных последствий остеохондроза изучена эффективность использования несинтетического лекарственного препарата Реписан в комплексном лечении остеохондроза у детей.

Ключевые слова: остеохондроз; дети; Реписан.

Vorobyov A.M., Martchenkova N.M., Zakharenko T.V., Koschelev G.P.

Kemerovo State Medical Academy,
The municipal children hospital N 5,
Kemerovo

USAGE OF REPISAN IN COMPLEX TREATMENT OF OSTEOCHONDROSIS IN CHILDREN

Frequency of osteochondrosis in children causes fast physical deficiency due to the pain syndrome. For curing it and avoiding negative posteffects of osteochondrosis Repisan as a treatment is preferable in a system of treating osteochondrosis in children.

Key words: osteochondrosis; children; Repisan.

Для последнего десятилетия характерно стремительное увеличение числа больных детей с дистрофическими заболеваниями позвоночника, в том числе остеохондрозом. В литературе это заболевание известно под термином «Юношеская форма остеохондроза».

Трудности в диагностике и лечении этой патологии базируются на полиэтиологичности заболевания, а отсутствие четких клинических и рентгенологических признаков, особенно на ранних стадиях заболевания, определяет сложность не только в его лечении, но и в профилактике. Это является основной причиной малого знакомства широкого круга ортопедов и вертебрологов с этой формой остеохондроза [1].

Описываемые рентгенологами изменения в позвоночнике трактуются как хрящевые узлы в телах позвонков или как патологическая перестройка [2].

В связи с неточным в большинстве случаев рентгенологическим диагнозом, используемые в настоящее время принципы лечения, как правило, осно-

вываются на традиционной схеме лечения. Основной составляющей этой схемы являются ограничение физической нагрузки, физиотерапевтические процедуры, ЛФК, массаж. Учитывая, что все патологические изменения в позвонковых сегментах возникают в период внутриутробного развития, когда происходит формирование позвоночника, никакими лечебными средствами они не могут быть исправлены, однако они могут быть компенсированы повышением тонуса мышц, улучшением трофики хрящевой и костной ткани.

Несмотря на большой набор используемых методов лечения, их эффективность в настоящее время часто оказывается довольно низкой. Это побуждает искать современные, дополняющие уже известные, методы лечения.

Цель настоящего исследования заключается в изучении эффективности использования Реписана в комплексном лечении остеохондроза у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучено 28 случаев лечения больных с остеохондрозом различной локализации в возрасте 11-16 лет с выраженным болевым синдромом.

К традиционной схеме лечения 16-ти больным добавлен несинтетический лекарственный препарат при-

Корреспонденцию адресовать:

Воробьев Анатолий Михайлович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55.

родного происхождения Реписан — по 5 капель 3 раза в день в течение 8 недель. Для сравнения эффективности препарата, 12-ти больным в комплекс лечения включена биологически активная добавка.

Изучены результаты лечения в течение 6 месяцев (сроки повторной госпитализации). Установлено, что при использовании Реписана интенсивность болевого синдрома уменьшилась у 12 больных, а у 6 больных болевой синдром исчез полностью к 5-6 дню после начала лечения. Во второй группе, где использовался БАД, болевой синдром уменьшился у 10 больных, а исчез в одном случае, к 8-10 дню от начала лечения. У одного больного эффекта от лечения вообще не отмечено.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения в более отдаленные сроки (до 6 мес.) показали, что в первой группе больных в 16 случаях отмечен стойкий положительный эффект, связанный с отсутствием болевого синдрома в течение всего срока наблюдения. У 2-х детей болевой синдром появился через 3 месяца после лечения, что было

обусловлено несоблюдением режима. Во второй группе больных стойкий эффект от лечения сохранялся в течение 2-3 месяцев.

Таким образом, проведенное исследование показало, что препаратом выбора при остеохондрозе является несинтетический препарат природного происхождения «Реписан».

ВЫВОДЫ:

1. Для эффективного лечения остеохондроза необходим точный рентгенологический диагноз.
2. Наиболее стойкий эффект от проведенного лечения отмечен в случаях, где в комплексном лечении остеохондроза использован Реписан.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абальмасова Е.А., Малахов О.А. //Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — № 8. — С. 62-65.
2. Садофьева, В.И. Рентгено-функциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей /В.И. Садофьева. — М., 1986.

Сведения об авторах:

Воробьев Анатолий Михайлович, канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Марченкова Надежда Михайловна, врач ортопед-травматолог МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Захаренко Т.В., врач ортопед-травматолог МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Кошелев Геннадий Петрович, врач-рентгенолог МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

* * *

ОБНАРУЖЕНА ПРИЧИНА КОЛИК У МЛАДЕНЦЕВ

Американские ученые обнаружили повышенное содержание бактерий клебсиелл в микрофлоре кишечника у детей, страдающих от колик, сообщает The Daily Telegraph. Отчет об исследовании сотрудников Центра наук о здоровье Университета Техаса (University of Texas Health Science Centre) опубликован в Journal of Pediatrics.

Исследователи предположили, что колики могут быть вызваны бактериальным воспалением вследствие нарушения состава микрофлоры кишечника. Для проверки своей гипотезы ученые оценили микробный состав кала младенцев, газовый состав выдыхаемого воздуха, а также попытались обнаружить признаки кишечного воспаления.

В ходе исследования было установлено, что в кале детей, страдавших от колик, обнаруживалось повышенное содержание бактерий рода Klebsiella, а также веществ, свидетельствующих о наличии воспалительных процессов в кишечнике. Аналогичная картина наблюдается у больных воспалительными заболеваниями кишечника.

По мнению одного из исследователей профессора Марка Родса (Marc Rhoads), обнаруженные бактерии могут запускать иммунные реакции в кишечнике, приводя к развитию таких воспалительных заболеваний, как болезнь Крона или неспецифический язвенный колит. Доктор Родс добавил, что для разработки эффективных методов лечения колик с помощью нормализации микрофлоры кишечника необходимы дальнейшие исследования.

Источник: Medportal.ru

Переделкина О.В., Ровда Ю.И., Купрашевич Л.Н., Крекова Н.П.

Кемеровская государственная медицинская академия,

МУЗ «Городская клиническая больница № 2»,

г. Кемерово

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ДАРДИЯ ЛИПО КРЕМОМ

Представлены результаты терапевтической эффективности препарата Дардия Липо Крем, представляющего собой эмульсию «вода в масле», у 40 детей с атопическим дерматитом. Значительное улучшение было отмечено у 13 детей (32,5 %), улучшение – в 57,5 % случаев (23 ребенка). У 3 детей (7,5 %) положительной динамики со стороны кожных покровов не зафиксировано. Наиболее выраженный эффект был достигнут при локализации процесса на лице и верхних конечностях, что является актуальным для детей раннего возраста.

Ключевые слова: атопический дерматит; Дардия Липо Крем; дети.

Peredelkina O.V., Rovda U.I., Kuprashevich L.N., Krekova N.P.

Kemerovo State Medical Academy,

Medical Establishment of «City Hospital N 2»,

Kemerovo

RESULTS OF TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS FOR CHILDREN BY THE OF DARDIY LIPO CREAM

In this article results of therapeutic efficiency of preparation of Dardiya Lipo Cream in treatment this preparation 40 children with atopic dermatitis are presented. Dardiya Lipo Cream it is emulsion «water in butter». A considerable improvement was marked for 13 children (32,5 %), improvement – in 57,5 % cases (23 children). For 3 children (7,5 %) of positive dynamics it is not corrected from the side of lids of skin. The most expressed effect was attained in localization of process on face and hands, that is well for the children of early age.

Key words: atopic dermatitis; Dardiya Lipo Cream; children.

Стратегия терапии атопического дерматита держится на трех основополагающих позициях, так называемых «трех китах», эффективность которых неоднократно доказана и является общепризнанной. Это – устранение аллергических и неаллергических триггеров, наружная противовоспалительная терапия, лечебно-косметический уход за кожей [1, 2].

Своё, по праву, законное место стали занимать современные средства лечебной косметики, так называемые «лечебные космецевтики», способные вне обострения заболевания и даже при легком воспалении привести кожу ребенка с атопическим дерматитом в состояние, близкое к состоянию кожи здоровых детей, и превратить ремиссию заболевания в

фактическое выздоровление. Кроме того, помимо высокой терапевтической эффективности и удобства применения, эти препараты должны отвечать требованиям безопасности и быть доступными для потребителей.

Необходимо отметить, что понятие «смягчающее средство» нельзя приравнять к понятию «увлажняющее». В связи с этим, обязательным условием грамотного ухода за кожей больных с атопическим дерматитом является сочетание гидратации с применением смягчающих (липидовосстанавливающих) средств [3].

Одним из таких современных лечебных космецевтиков, сочетающих в себе оба вышеназванных качества, является Дардия Липо Крем, запатентованный состав которого представляет собой эмульсию «вода в масле». Благодаря природным веществам, таким как лактат и глицерин, происходит увлажнение кожи и активное удержание воды внутри нее. А совместимый с кожей триглицерид с цепями средней величины (цетеарил этилгексаноат) создает на коже дополнительный защитный слой, поддерживая тем самым ее естественную барьерную функцию.

Корреспонденцию адресовать:

Ровда Юрий Иванович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34.

Целью настоящего исследования стала оценка клинической эффективности Дардия Липо Крема и сопоставление его с таковым, указанным в аннотации производителя («Интендис Мануфэчуринг С.п.А.»).

Всего в исследовании участвовали 40 детей с атопическим дерматитом, в том числе 18 мальчиков (45 %) и 22 девочки (55 %), в возрасте от 6 мес. до 16 лет (средний возраст $6,3 \pm 0,9$ лет), из них дети до года составляли 20 % (8 детей). По результатам изучения аллергологического анамнеза у большинства детей (29 человек — 72,5 %) проявления аллергического дерматита были документированы в возрасте до 1 года; у оставшихся 27,5 % пациентов (11 человек) — после первого года жизни. Длительность заболевания составляла от 2 недель до 12 лет. отягощенную наследственность по различным аллергическим заболеваниям имели 26 из 40 детей (65 %), из них 15 детей (57,7 %) — по линии матери, 9 человек (34,6 %) — по линии отца, 2 детей (7,7 %) — по обоим линиям родства.

У всех пациентов были типичные проявления атопического дерматита вне обострения с характерной возрастной эволюцией клинико-морфологической картины: участки повышенной сухости кожи и зуд отмечались у всех 40 детей (100 %), слабо выраженные остаточные проявления эритематосквамозных высыпаний на коже — у 19 детей (47,5 % случаев), экскориации и трещины — у 11 детей (27,5 %), шелушение кожи — у 17 детей (42,5 %). При этом наиболее частой локализацией очагов поражения были лицо и/или верхние конечности (40 % пациентов), четверть детей (25 %) имели вышеназванные изменения на верхних и нижних конечностях (10 человек), у 9 детей (22,5 %) — спина, грудь, верхние и нижние конечности, наиболее редкой локализацией патологических очагов являлось изолированное поражение кожи нижних конечностей (5 человек).

Из исследования исключались пациенты с выраженными воспалительными изменениями кожи, получавшие антибиотики, топические кортикостероидные препараты, наличие повышенной чувствительности хотя бы к одному из компонентов препарата, неспособность пациента или его родителей выполнять требования протокола.

Соотношение детей, получавших Дардия Липо Крем в виде монотерапии, и детей, получающих Дардия Липо Крем в составе традиционных средств терапии, было практически одинаковым (24 ребенка и 26 детей, соответственно). Сопутствующая традиционная терапия в процессе лечения проводилась только при наличии соответствующих показаний. В основном назначали антигистаминные препараты 2 по-

коления, средства, улучшающие толерантность желудочно-кишечного тракта (энтеросорбенты, эубиотики).

Дардия Липо Крем назначали в течение 28-30 дней. Во время лечения проверяли соблюдение пациентами предложенной методики, оценивали побочные реакции и клиническую эффективность. Препарат наносили 2-3 раза в день тонким слоем на пораженные участки кожи.

Результаты наблюдения за больными регистрировались в амбулаторной карте и индивидуальной карте наблюдения. Оценка симптомов проводилась в день обращения (первый визит), на 14-й и 28-30-й дни наблюдения.

При каждом посещении определялись количество высыпаний, выраженность сухости, шелушения, экскориаций и зуда по 4-балльной шкале. Во время последнего посещения оценивали эффективность терапии в целом, применяя следующие характеристики: выздоровление, значительное улучшение, улучшение, отсутствие улучшения, ухудшение.

Значительное улучшение было отмечено 13 детей (32,5 %) в виде заживления трещин, смягчения кожи, устранения шелушения и зуда. Наиболее выраженный эффект был достигнут при локализации процесса на лице и кистях рук. Улучшение документировано у большинства наблюдаемых детей (23 ребенка — 57,5 %) с полным купированием таких симптомов, как зуд, сухость, при сохраняющихся слабо выраженных экскориациях, эритематосквамозных элементов. В 7,5 % случаев (3 ребенка) положительной динамики со стороны кожных покровов не зафиксировано.

Ухудшение при применении препарата наблюдалось лишь у 1 пациента (2,5 %) с выраженной сухостью и шелушением кожи ног в виде усиления вышеназванных симптомов, что потребовало отмены препарата с последующим назначением эмоллента без дополнительного использования топических кортикостероидов и антигистаминных препаратов.

Переносимость крема была хорошей, побочных явлений не отмечено ни у одного из больных. Анализ отношения больных к препарату показал, что пациенты с хроническим, часто рецидивирующим заболеванием, которым является атопический дерматит, предпочитают использование наружных средств даже в тех случаях, когда препарат не вызывает полного разрешения высыпаний. Родители и дети (в возрасте от 5 лет и старше) не отмечали неудобства и неприятных ощущений при применении Дардия Липо Крема, напротив, указывали на хороший смягчающий и заживляющий эффекты, быстрое впитыва-

Сведения об авторах:

Переделкина Олеся Владиславовна, врач-педиатр, аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Ровда Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Купрашевич Любовь Николаевна, врач-аллерголог детской поликлиники МУЗ «ГКБ № 2», г. Кемерово, Россия.

Крекова Наталья Петровна, врач-педиатр высшей категории, зам. главного врача МУЗ «ГКБ № 2», главный специалист по педиатрии Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

ние его кожей, отсутствие запаха. Препарат не пачкает одежду и постельное белье.

Представленные результаты свидетельствуют о высокой эффективности, хорошей переносимости, высоких увлажняющих и смягчающих свойствах Дардия Липо Крема, применяемого при atopическом дерматите вне периода обострения у детей различных возрастных групп. Кроме того, немаловажным фактом является возможность применения его и высокая терапевтическая эффективность при нанесении на кожу лица и вокруг глаз, что является актуальным для детей раннего возраста.

Таким образом, результаты лечения Дардия Липо Кремом («Intendis») соответствуют характеристике препарата, указанной в аннотации производи-

теля, как средства для ухода за сухой и чувствительной кожей, сочетающего в себе и увлажняющие, и липидовосстанавливающие свойства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Современная стратегия терапии atopического дерматита: программа действий педиатра: Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. – М., 2006.
2. Boguniewicz, M. Atopic dermatitis /Boguniewicz M., Schmid-Grendelmeier P., Leung D. //J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – V. 118. – P. 40-43.
3. Loden, M. Role of topical emollients and moisturizers in the treatment of dry skin barrier disorders /Loden M. //Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. – V. 4. – P. 771-788.



В РОССИИ ПОБЕЖДЕНА КОРЬ

В России побеждена корь, заявил главный государственный санитарный врач страны Геннадий Онищенко в ходе рабочего визита в Санкт-Петербург, передает Интерфакс.

"Со следующего года мы будем сертифицировать Россию как страну свободную от кори", - добавил руководитель Роспотребнадзора. Он отметил, что с 2009 года сертификации подвергнутся все субъекты Российской Федерации, после чего обобщенные данные будут представлены в международные организации.

По данным Онищенко, с начала 2008 года в России зарегистрировано 26 случаев кори. При этом дети болели лишь в 7 случаях, остальные заболевшие - взрослые. Прививки от этой инфекции получили 900 тысяч человек, информировал глава ведомства.

Напомним, страной, которая ликвидировала это заболевание, считается страна, в которой заболеваемость составляет один случай на один миллион человек. По сравнению с прошлым годом заболеваемость корью в России сократилась в 5,9 раза, и в настоящий момент составляет 0,02 на 100 тысяч населения.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) информировали о снижении смертности от кори в мире за последние восемь лет с 750 тысяч до 200 тысяч в год. Тем не менее, эта инфекция по-прежнему остается одной из ведущих причин смерти детей, ежедневно унося более 500 жизней.

Источник: Medportal.ru



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека
представляет новые книги и статьи,
поступившие в фонд библиотеки, по теме:
"АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ПЕДИАТРИЯ"**

КНИГИ

1. Авдеева, Т.Г. Введение в детскую спортивную медицину: руководство /Т.Г. Авдеева, Л.В. Виноградова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 176 с. – (Библиотека врача-специалиста) (Шифр 616-053.6(035) А18)
2. Методы изучения и коррекция фактического питания детского населения Сибири с разработкой стандартов и норм по отдельным факторам питания: методические рекомендации /И.Ю. Шевченко, К.Г. Громов, С.И. Хорунжина, Е.И. Прахин; КемГМА, Красноярская гос. мед. акад. – Кемерово: Индиго, 2008. – 190 с. (Шифр 613.2(083.13) М54)
3. Новые подходы к вскармливанию детей раннего возраста /Е.М. Булатова, М.Д. Шестакова, Н.М. Богданова и др.; С.-Петерб. гос. мед. акад. – СПб., 2009. – 19 с. – (Рос. вестн. перинатологии и педиатрии; прил. № 3/2009). (Шифр 613.287 Н76)
4. Социальное партнерство в профилактике употребления школьниками психоактивных веществ /П.Н. Москвитин, Т.А. Дорошенко, Е.В. Карташева и др.; Новокузнецкий ГИУВ. – Новокузнецк: Эгрегор, 2008. – 112 с. (Шифр 616.89-008.441.33 С69)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Айламазян, Э.К. Акушерские кровотечения (профилактика и лечение) /Э.К. Айламазян, М.А. Репина, Т.У. Кузьминых //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 15-20.
2. Антенатальная профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний и иммунологических нарушений у новорожденных /М.Э. Беликова, А.В. Кудряшова, Н.Ю. Сотникова, Т.В. Чаша //Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – № 3. – С. 150-151.
3. Артериальная гипертензия у беременных (краткий обзор научных рекомендаций) /О.Н. Ткачева, Н.К. Рунихина, И.Е. Мишина, А.В. Барабашкина //Гинекология. – 2009. – № 1. – С. 62-65. – Библиогр.: 24 назв.
4. Баранов, А.А. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании /А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева //Вестн. РАМН. – 2009. – № 5. – С. 6-11.
5. Васюкова, О.В. Инсулинорезистентность при ожирении у детей: спорность оценки /О.В. Васюкова, А.В. Витебская //Пробл. эндокринологии. – 2009. – № 3. – С. 8-13. – Библиогр.: 26 назв.
6. Виленская, Т.В. Проблема безопасности уроков физической культуры /Т.Е. Виленская, С.А. Локтев //Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. – 2009. – № 1. – С. 18-21.
7. Внутриутробная инфекция: современное состояние проблемы /Н.М. Подзолкова, М.Ю. Скворцова, Н.И. Мельникова, И.Ф. Острейков //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 27-32. – Библиогр.: 47 назв.
8. Гусева, Е.В. Эффективность современных организационных технологий в профилактике и снижении материнской смертности в Российской Федерации /Е.В. Гусева, О.С. Филиппов //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2009. – № 3. – С. 4-8.
9. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков: российские рекомендации (второй пересмотр) //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 4: прил. № 1.
10. Зузенкова, Л.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных, находящихся в критическом состоянии или с риском его развития /Л.В. Зузенкова, Н.В. Харламова, Т.В. Чаша //Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – № 3. – С. 171-172.
11. Корниенко, Е.А. Внежелудочные проявления инфекции *Helicobacter pylori* у детей /Е.А. Корниенко //Гастроэнтерология: прил. к журн. *Consilium medicum*. – 2009. – № 1. – С. 67-69.
12. Кучма, В.Р. Новые стандарты школьного образования с позиции гигиены детей и подростков /В.Р. Кучма, М.И. Степанова //Вестн. РАМН. – 2009. – № 5. – С. 27-29.
13. Макаров, О.В. Септический шок при преждевременных родах /О.В. Макаров, П.В. Козлов //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 20-26.
14. Научно-методические подходы к реабилитации больных детей /Е.П. Усанова, Р.А. Матковский, О.А. Шапкина, С.Н. Шереметьева //Паллиативная медицина и реабилитация. – 2009. – № 2. – С. 44-48.
15. Петеркова, В. Метаболический синдром у детей и подростков: критерии диагноза и особенности терапии /В. Петеркова, О. Васюкова //Врач. – 2009. – № 5. – С. 34-37.
16. Савельева, Г.М. Материнская смертность и пути её снижения /Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Р.И. Шалина //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 11-15.
17. Савичева, А.М. Перинатальные инфекции: проблемы и пути решения /А.М. Савичева, Е.В. Шипицына //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 3. – С. 33-38.
18. Современные тенденции в терапии бронхиальной астмы у детей /В.А. Ревякина, А.С. Агафонов, Т.Е. Лаврова, Т.А. Филатова //Пульмонология. – 2009. – № 2. – С. 87-90.
19. Стартовая антибактериальная терапия при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста /Р.Г. Ловердо, К.Г. Штокалов, В.В. Поплавская, В.А. Новиков //Фарматека. – 2009. – № 8. – С. 69-74.
20. Текшева, Л.М. Методические подходы к оценке безопасности игрушек /Л.М. Текшева, Н.К. Барсукова, С.В. Маркелова //Вестн. РАМН. – 2009. – № 5. – С. 44-47.
21. Ушакова, Е.А. Безопасность применения лекарственных средств при инфекциях у беременных женщин /Е.А. Ушакова //Справ. поликлин. врача. – 2009. – № 2. – С. 3-7.
22. Цхай, В.Б. Современные технологии в лечении массивных акушерских кровотечений (обзор) /В.Б. Цхай //Журн. Рос. о-ва акушеров-гинекологов. – 2009. – № 1. – С. 3-7. – Библиогр.: 62 назв.
23. Черненко, Ю.В. Гигиенические аспекты изучения влияния мобильных телефонов и персональных компьютеров на здоровье школьников /Ю.В. Черненко, О.И. Гуменюк //Гигиена и санитария. – 2009. – № 3. – С. 84-88.
24. Щербакова, О.Л. Акушерские и перинатальные исходы у беременных с рубцом на матке в зависимости от способа разрешения /О.Л. Щербакова //Журн. Рос. о-ва акушеров-гинекологов. – 2009. – № 1. – С. 22-25.
25. Эпидемиологический анализ эффективности аудиологического скринингового обследования новорожденных и детей первого года жизни /А.И. Вялков, И.Н. Ильченко, Н.А. Дайхес и др. //Пробл. управления здравоохранением. – 2009. – № 2. – С. 62-72. – Библиогр.: 36 назв.
26. Юсупова, А.Н. 20 лет инициативе ВОЗ «Безопасное материнство» в России /А.Н. Юсупова, З.З. Токова //Здравоохранение Рос. Федерации. – 2009. – № 3. – С. 25-30. – Библиогр.: 25 назв.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 72-19-91 (директор), 72-89-59 (абонемент),
72-71-91 (информ.-библиогр. отд.); Факс (8-3842) 72-19-91

e-mail: medibibl@kuzdrav.ru
http://www.kuzdrav.ru/medlib
© с 8-18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.